Nr 9 26 lutego 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr Zbigniew OSZAST Kraków
St. Asystent Kliniki Dermatologicznej Uniw. Jag.
Stypendysta Fundacji Jakuba hr. Potockiego

Zarys planu organizacji walki z toczniem w Polsce [1])

Zagadnienie walki z toczniem w Polsce nie należy do spraw popularnych. Choć niezwykle ważne ze stanowiska higieny społecznej, nie znalazło u nas jeszcze odpowiednich warunków rozwoju. Po odzyskaniu niepodległości mieliśmy zbyt wiele kłopotów i pracy przy organizowaniu ustawodawstwa sanitarnego i wytycznych do walki z różnymi szkodliwościami z zakresu higieny społecznej i nie mogliśmy walki z toczniem wciągnąć w orbitę tych spraw. Zresztą zwalczanie i zapobieganie samej gruźlicy pochłonęło w takim stopniu naszą uwagę, że na opracowanie i wprowadzenie w życie metod walki z toczniem nie starczyło już czasu, sił i środków.

Ale dzisiaj, kiedy pewne formy naszego ustawodawstwa sanitarnego przybrały realne kształty, kiedy, ważna dla nas w niniejszych rozważaniach, *walka z gruźlicą w ogóle* rozwija się na szeroką skalę, sterowana przez władze Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, należy wreszcie poświęcić uwagę także i walce z toczniem. Nie zapominajmy bowiem, że toczeń ze stanowiska społecznego jest zagadnieniem bardzo specjalnym i bardzo dużym niebezpieczeństwem. Niestety niedocenianym! Toczeń nieleczony w ogóle lub leczony nieodpowiednio nie goi się sam, albo goi się wyjątkowo rzadko, zwykle natomiast rozszerza się w zastraszający sposób i w niepowstrzymanym tempie, prowadząc w końcu do powstania obrazu cierpienia nieuleczalnego, nawet po zastosowaniu naszych, niezwykle dzielnych, współczesnych środków leczniczych. Zniszczenia skóry, części miękkich i kości, procesy zanikowe i przerostowe sprowadzają takie zniekształcenia i straszliwe oszpecenia, że chorzy dotknięci nimi stają się niejako podwójnie nieszczęśliwi, upośledzeni społecznie i towarzysko. Jeżeli chory z gruźlicą płuc może znaleźć i znajduje współczucie u innych i zadowolenie w tym, że nie jest pozbawiony przez swoją chorobę możliwości życia wśród drugich, poruszania się swobodnego tu i tam bez zwracania na siebie uwagi, o tyle chory na toczeń budzi obrazem zewnętrznym odrazę i strach. Ludzie odsuwają się od niego ze wstrętem, wszędzie uderza obraz jego choroby. Wskutek tego chory jest psychicznie złamany, myśli stale o swoim oszpeceniu, czuje się osamotniony, prześladowany przez los i ludzi. W końcu zaczyna unikać ludzi i zniechęcony dorywczymi i niepomyślnymi próbami leczenia chowa się, stwarzając tym bardziej korzystne warunki do rozwoju i postępu choroby. To ludzie bez twarzy! L a n g nazywa ich pogrzebanymi żywcem. Obraz twarzy, oszpeconej brakiem nosa lub wargi, z odsłoniętymi zębami, odstrasza i przeraża nawet najbliższe otoczenie chorego. Zniszczenia palców, zaburzenia krążenia i odżywiania, sprowadzające słoniowaciznę kończyn, pozbawiają możliwości pracy zarobkowej. A przecież chodzi tu po największej części o ludzi młodych, toczeń bowiem zaczyna się w młodości. W ten sposób niszczy choremu nie leczącemu się lub nieleczonemu — młodość, a potem całe życie! Nie dziwi nas potem stan psychiczny i samopoczucie tych nieszczęśliwych, którzy nie mogą ani pracować, ani współżyć z drugimi. To nieprzerwane pasmo katuszy! Początkowo, jako dzieci z powodu obrazu zewnętrznego swej choroby nie mogą z drugimi chodzić do szkoły, a potem jako dorośli z tego samego powodu nie mogą znaleźć pracy. W końcu stają się kalekami, ludźmi bez rodziny i zajęcia, obarczając odpowiedzialnością społeczeństwo i państwo.

Jeżeli dawniej toczeń istotnie był traktowany po macoszemu z powodu małej ilości przypadków w stosunku np. do gruźlicy płuc i z powodu zupełnej prawie bezskuteczności ówczesnych metod leczniczych, to dzisiaj sytuacja się zmieniła. Dzisiaj można zapobiec nieszczęściu tocznia, gdyż wszelkie poczynania, skierowane przeciw niemu oprzeć się mogą na fakcie naukowym *uleczalności tocznia*. Zawdzięczamy to rozbudowie metodyki leczniczej, która w ostatnich czasach posunęła się niebywale naprzód. Dotychczasowe sposoby zostały ulepszone, a sama metodyka wybitnie rozszerzona przez powstanie nowych, bardzo skutecznych metod leczniczych. Leczenie tocznia w dzisiejszych warunkach stanęło na takim poziomie, że można powiedzieć, iż żyjemy w czasach, gdy toczeń, jako choroba przestał być zmorą, opierającą się każdemu leczeniu. Wyniki lecznicze poprawiają się z roku na rok, a w niektórych przypadkach można liczyć na stuprocentowe wyleczenie. Oczywiście im chory później zgłosi się do leczenia, tym mniej korzystne jest rokowanie, tym trudniejsze jest opanowanie cierpienia. W początkowym, wczesnym okresie nie jest trudno wyleczyć tocznia. Istota leczenia polega tylko na trudnym wyborze spośród mnóstwa sposobów, że wymienimy tylko plastykę chirurgiczną, finsenoterapię, helioterapię, naświetlania lampami kwarcowymi i łukowymi, dietetykę bezsolną, wycięcie elektryczne, radioterapię, chemoterapię itd. U podstawy tych poczynań leczniczych leży zasadniczy fakt współczesnej terapii tocznia: *leczyć przede wszystkim cały ustrój, a nie tylko ognisko skórne*.

Te zasadnicze fakty ułatwią nam niezmiernie zadanie na przyszłość przy układaniu szczegółów walki z tą chorobą i jej zapobiegania w Polsce.

Zagadnieniem tym i jego znaczeniem społecznym zajmował się już u nas B r u n e r (1912). Poza tym Poznańskie Towarzystwo Higieniczne własnymi środkami prowadziło przeciwtoczniowe ambulatorium (K a r w o w s k i) i wreszcie doraźne leczenie tych chorych przeprowadzały nasze szpitale z oddziałami dermatologicznymi (Szpital św. Łazarza w Warszawie) i kliniki dermatologiczne (zwłaszcza Klinika Lwowska — K a c z y ń s k i). Oczywiście pomimo poruszania tej sprawy tu i ówdzie przez B r u n e r a i W e r n i c a (artykuły w prasie lekarskiej, wnioski w r. 1911 na Zjeździe lekarzy prowincjonalnych w Łodzi i w r. 1927 na Zjeździe Polskiego Towarzystwa Eugenicznego w Warszawie) nie wzbudziła walka z toczniem szerszego zainteresowania. Nie wołano dość głośno i często, nie oceniono i nie podkreślono dobitnie jej znaczenia społecznego i lekarskiego. Zaledwie kilku ludzi i kilka prac. I cisza. Jeszcze do dziś dnia nie zdołano zainteresować nią na szerszą skalę ani społeczeństwa, ani władz. W tej dziedzinie nie zrobiliśmy dotychczas na szeroką skalę nic, w tej sprawie pozostajemy w tyle i odosobnieni w porównaniu do innych krajów Europy (Danii, Austrii, Niemiec, Holandii i innych), w których walka z toczniem jest zorganizowana od lat wielu,ześrodkowana w odpowiednich towarzystwach dla tego celu i specjalnych zakładach, poświęconych wyłącznie leczeniu tocznia. Dopiero w 1935 roku podniósł tę sprawę u nas obecny dyrektor Zakładu Ubezp. Społ. D y b o s k i, poparty przez prof. dra W a l t e r a, przedkładając Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego *projekt zbudowania pierwszego polskiego lupusorium*. W ten sposób dzięki jego inicjatywie wciągnęła Fundacja sprawę walki z toczniem do realnych planów i temu zawdzięczają swoje powstanie niżej kreślone uwagi.

Wojna europejska zahamowała rozwój tych zagadnień także i za granicą (Austria, Niemcy), ale obecnie, zwłaszcza po ostatnim *kongresie dermatologicznym w Budapeszcie* we wrześniu 1935 r., znowu wzbudziły one ogólne zainteresowanie. Dowodem tego jest rezolucja uchwalona w Budapeszcie (14. IX. 1935. *Conférance internationale sur la tuberculose de la peau)*, w wyniku ankiety, wszczętej ostatnio przez L o m h o l t a. Pragnie on mianowicie zainteresowanie walką z toczniem przenieść na teren międzynarodowy pod egidę *Komitetu Higieny Ligi Narodów*. W listopadzie 1935 roku brałem udział w Kopenhadze w konferencji, poświęconej tej sprawie. Dyrektor M a d s e n, jako przedstawiciel Ligi Narodów, zaakceptował wtedy stanowisko i plan pracy L o m h o l t a, pragnął tylko otrzymać wyczerpujące da-

[1]) Praca niniejsza oparta jest na projekcie, jaki w roku 1935 złożyłem Radzie Fundacji Jakuba hr. Potockiego na ręce b. min. dra C h o d ź k i i K ü h n a. Tę samą sprawę przedstawiłem w memorandum: *„Plan d'organisation de la lutte contre le lupus en Pologne"*, złożonym w Komitecie Higieny Ligi Narodów w Genewie przez b. min. dra C h o d ź k ę.

ne w tej sprawie z poszczególnych państw. Zadanie to jest na terenie polskim aktualne i to tym bardziej, gdyż nasz materiał „toczniowy", przedłożony w Budapeszcie przez Brunera i Kauczyńskiego, był bardzo skromny i obejmował cyfry głównie z województw warszawskiego i lwowskiego.

Cyfr, obejmujących cały kraj u nas, nie ma, nie prowadziliśmy bowiem systematycznego badania w tym kierunku. Dlatego też dzisiaj, kiedy to zagadnienie stało się sprawą o dużym znaczeniu społecznym, gdy procent tocznia na oddziałach dermatologicznych w Polsce szybko wzrasta, gdy rośnie armia nie leczonych, zaniedbanych i nie mających się gdzie leczyć, musimy wreszcie przystąpić do jakiejś planowej akcji. Ustalenie wytycznych do prawidłowej walki z toczniem w Polsce będzie przy tym o tyle ułatwione, że możemy korzystać z bogatego doświadczenia w tym kierunku takich państw, jak Dania, Niemcy lub Austria. Spośród wielu państw wymienić wystarczy tylko te trzy, gdyż one przeprowadziły planową akcję w sposób wzorowy i w niektórych wypadkach prawie wyczerpujący.

Zaraz na początku należy rozstrzygnąć pytanie, czy akcję planową prowadzić w ramach Związku Przeciwgruźliczego [2], czy też zupełnie odrębnie. Jest to o tyle słuszne, że choć w zasadzie cel ogólny i rodzaj zakażenia jest wspólny, że toczeń nie jest schorzeniem czysto miejscowym, tylko objawem zewnętrznym ogólnego zakażenia, to przecież walka z toczniem wymaga specjalnych, odrębnych warunków. Pionier zagadnienia walki z toczniem Lang prowadził ją np. zupełnie niezależnie od Towarzystwa Przeciwgruźliczego i dzięki temu zorganizował ją bardzo szybko, natomiast w Niemczech pod kierownictwem Komitetu Toczniowego Towarzystwa dla zwalczania gruźlicy i raka trwało to dłużej.

Propagandę trzeba prowadzić inną drogą, niż zwykle: raczej zacząć od zainteresowania tymi sprawami najpierw społeczeństwa, a potem dopiero gmin, samorządu i wreszcie Państwa. Sprawa jest pilna. Szturm, przypuszczony do Rządu, gotów utonąć w morzu różnych instancyj. Sprawa będzie wędrowała długi czas po kompetencjach „powołanych czynników" i może wreszcie utknąć na martwym punkcie. Uniknąć tego można przez przekazanie tego w całości agendom Fundacji im. hr. Jakuba Potockiego. Inicjatywę i systematyczne prowadzenie tej kampanii bierze na siebie Fundacja. Na jej wniosek i pod jej kierownictwem powstaje Komisja, czy Komitet dla spraw zwalczania tocznia. Przewodniczy temu Komitetowi reprezentant Rady Fundacyjnej, a członkami są przedstawiciele świata lekarskiego (dermatolodzy), władz sanitarnych, ubezpieczalni społecznych, Związku Przeciwgruźliczego, Ministerstwa Opieki Społecznej i lekarzy szkolnych. Tak ukonstytuowany Komitet przystąpi niezwłocznie do pracy, która powinna przebiegać w następujący sposób.

Obok Komitetu wskazane jest stworzenie organizacji społecznej pod nazwą „Towarzystwo Opieki nad chorymi na toczeń". Ta organizacja weźmie na siebie część zadania zwalczania tocznia, będzie zbierać środki na prowadzenie przychodni, na leczenie niezamożnych chorych, na zakupno aparatów do przyszłego polskiego Lupusorium itd., o tym zresztą szczegółowo jeszcze poniżej.

Generalny plan i organizacja walki z toczniem zająć się musi trzema zasadniczymi sprawami:

I) ujawnieniem chorych toczniowych,

II) opieką społeczną nad nimi,

III) leczeniem.

W naszych warunkach przede wszystkim musimy się zająć ewidencją chorych i opieką nad nimi, a potem dopiero przystąpić do leczenia. Strona społeczna zagadnienia uwypukla się wyraźniej już choćby i z tego względu, że obecne środki lecznicze w większości wypadków tocznia wystarczą do jego wyleczenia.

I

Ujawnienie chorych na toczeń

Jak już wspomniałem na początku, nie posiadamy do dziś dnia żadnej wyczerpującej statystyki tocznia w Polsce. Przyczyny należy szukać w tym, że nie wszyscy chorzy zgłaszają się do leczenia, że nie prowadzono systematycznych kontroli leczonych przypadków, że nie było odpowiednio licznych i zorganizowanych ośrodków leczniczych, że dlatego chorzy są porozrzucani po całym kraju itp. Z ogłoszonych cyfr np. są dane Brunera ze Szpitala św. Łazarza w Warszawie, który na 553 łóżek skórnych podaje stosunek chorych na gruźlicę skóry:

1900—1914	=	9,06%
1916—1920	=	19,7%
1921—1925	=	26%
1926—1930	=	30,8%
1931—1934	=	23,7%.

Walter z Oddziału Chorób Skórnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie:

1905—1914	—	1137 przypadków gruźlicy skóry
1915—1920	=	385 przypadków gruźlicy skóry.

Kauczyński miał w Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie w ciągu 10 lat od roku 1925 — 848 chorych na toczeń. W ubiegłym roku wykonał Szczechura próbę ujęcia w cyfrach liczby chorych na gruźlicę skóry na terenie ubezpieczeń społecznych. Badanie to wykazało, że do ambulatoriów U. S. zgłasza się rocznie około 500 chorych.

Opierając się zatem na tych obliczeniach i obliczeniach Związku Przeciwgruźliczego możemy liczbę chorych na toczeń w Polsce określić cyfrą około 40.000 osób. Będzie to oczywiście cyfra nie ścisła, można przypuścić, że cyfra ta w ostatnich czasach wzrosła. Czasy wojenne, powojenne ze złymi warunkami higienicznymi i obecne ciężkie warunki gospodarcze z dużymi brakami w odżywianiu, a przede wszystkim fakt patogenezy tocznia, to, że toczeń rozwija się w ustroju zakażonym gruźlicą, z pewnością liczbę tę każe podnieść.

Nawiasem dla porównania przytoczę kilka cyfr z innych krajów. Finsen obliczał częstość tocznia na 0,5‰ ogólnej ilości mieszkańców w Danii, Neisser przed wojną na Śląsku na 0,25‰, Götzl w Austrii za lata 1921—1925 na 2‰ dla samego Wiednia; w innych miastach Austrii cyfry te miały być jeszcze wyższe. Stühmer dla Niemiec podaje 1 chorego na 10.000 mieszkańców i to w okręgach, w których przeprowadzał te obliczenia najdokładniej. Przypuszcza jednak, że w innych prowincjach cyfry te będą wyższe. W Rosji obliczano w przybliżeniu ilość chorych na toczeń na 200.000 osób. W każdym razie widać z tego, że zagadnienie tocznia jest nie tylko zagadnieniem *lekarskim*, ale i *społecznym*.

Planowa akcja, zmierzająca do cyfrowego uchwycenia przypadków tocznia i zaprowadzenia stałego uwidocznienia leczonych chorych, musi się zacząć od wychwytywania tocznia w jego początkowych okresach, a zatem od dzieci. Jadassohn ujął to w zdaniu: „Tylko przez wyszukanie i wyleczenie lekkich początkowych przypadków można zapobiec powstaniu późniejszych ciężkich zmian". Choć toczeń powstaje najczęściej w dzieciństwie, to jednak wskutek nieuświadomienia sobie choroby, rozwijającej się z początku bezboleśnie, zgłaszają się chorzy do leczenia bardzo późno, w drugim, trzecim dziesiątku lat życia. Według zurychskiej statystyki Mieschera, takich chorych jest 65%. Dlatego też trzeba poszukiwać tocznia w szkołach, zakładach wychowawczych, ochronkach, bursach, w szkołach zawodowych itp. Pomocy należy przy tym zażądać od lekarzy szkolnych, nauczycieli i duchowieństwa. Higienistkom, działającym z ramienia Przychodni Przeciwgruźliczych i Opieki nad dzieckiem, należy poruczyć zadanie zwracania bacznej uwagi na dzieci żyjące z osobami chorującymi na gruźlicę płuc. Nieraz drobne, pozornie błahe dolegliwości, niezauważone przez otoczenie, mogą być początkiem tocznia. Np. uporczywe nieżyty u dzieci są często siedliskiem tocznia błony śluzowej (Bleck, Neisser, Wichmann, Gerber) albo takie schorzenia, jak zołzy, które usposabiają do rozwoju tocznia (Thedering).

Na terenie szkół mogą zbierać potrzebne dane lekarze szkolni, wspomagani przez uświadomione nauczycielstwo i duchowieństwo. Dużą pomoc okazać mogą lekarze wojskowi, którzy w komisjach poborowych mają styczność z dużą ilością młodych ludzi. Następnie można wprowadzić *lotne komisje lekarskie*, złożone z dermatologa, obeznanego dokładnie z toczniem, i pielęgniarki. Te komisje badać będą okresowo dzieci szkolne i co miesiąc będą urządzać *dzień bezpłatnej porady* kolejno w różnych powiatach danego województwa dla podejrzanych o toczeń (Stühmer). Udział specjalisty w takiej komisji jest tym bardziej konieczny, że rozpoznanie tocznia w początkowym okresie, wczesnym, jest nieraz niezwykle trudne. Volk twierdzi, że lepiej stu chorych z fałszywą diagnozą tocznia posłać do leczenia, niż przeoczyć jeden prawdziwy toczeń. To twierdzenie charakteryzuje równocześnie, jak ciężka jest omawiana choroba.

---

[2]) W tej sprawie zgłosiłem rezolucję na VI Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Wilnie w r. 1936 w odczycie: „Organizacja walki z toczniem w programie prac Polskiego Związku Przeciwgruźliczego".

Na terenie powiatów można pracę tę w pewnych granicach powierzyć lekarzom powiatowym (fizykom). Chodzi tu głównie o wychwycenie i skierowanie do leczenia mieszkańców wsi, którzy zwykle zgłaszają się do leczenia późno, chodząc ze swoją chorobą całymi latami, a nieraz nawet dziesiątkami lat. Robią to z powodu braku uświadomienia lub ze względów czysto gospodarczych (brak środków na leczenie). Co do tego pamiętam bardzo pouczający przypadek, jaki obserwowałem na Oddziale Dermatologicznym dra D y b o s k i e g o w Krakowie. Pewnego dnia zgłosiła się do ambulatorium 19-letnia dziewczyna z Mogiły z rozległymi i strasznie wyglądającymi zmianami tocznia wrzodziejącego na całej klatce piersiowej i przetokami gruczołów szyjnych. Choroba trwała dziesięć lat i zacząwszy się z małego ogniska na szyi doprowadziła w ciągu tego czasu do potwornych owrzodzeń i przyrośnięcia brody do klatki piersiowej (mostka)! Niemożność poruszania głową skłoniła chorą po dziesięciu latach nieleczenia się do zasięgnięcia porady u lekarza, mimo że mieszkała o kilka kilometrów od Krakowa!

W ogóle w związku z tym wysuwa się tutaj sprawa, którą pierwszy poruszał N e i s s e r, a w tak znakomity sposób rozwinął jego uczeń S t ü h m e r. Chodzi o rozłożenie organizacji na poszczególne okręgi terytorialne. W naszych warunkach można tę ideę naśladować przez rozłożenie planowej akcji zwalczania tocznia na poszczególne województwa. Na terenie danego powiatu spoczywać ona będzie w rękach *Sekcji toczniowej Związku Przeciwgruźliczego lub wydelegowanych przez Fundację im. Jakuba hr. Potockiego lekarzy*. Choć zagadnienie wymaga objęcia nim całego obszaru Państwa, spróbujmy je na razie przeprowadzić w kilku województwach. To da nam także pojęcie o całości zagadnienia i dostarczy doświadczenia na przyszłość.

Aby się akcja omawiana rozwinęła i by przyniosła wyniki, musi się stać *popularną*. Trzeba to spopularyzować jak najszerzej. W tym celu na terenie województwa urządza się *odczyty, wystawy okrężne z modelami (moulage)* tocznia, fotografiami, wykresami statystycznymi, przeźroczami itd. Z tymi odczytami i wystawami należy dotrzeć do jak najbardziej odległych miasteczek i wsi, tak, jak to zrobił w Westfalii S t ü h m e r. Obok tego dla poparcia należy zainteresować tymi sprawami *prasę codzienną*. Trzeba społeczeństwo przekonać, że żyją pośród niego nieszczęśliwcy, którym należy się pomoc i opieka, pouczyć o możliwościach walki z tą chorobą itd. Prasa pomoże nam bardzo wydatnie w spopularyzowaniu zagadnienia walki z toczniem wśród najszerszych warstw społeczeństwa. Następnie należy wydać *popularną broszurę* z ilustracjami lub szereg ulotek o znaczeniu tocznia i rozdać je bezpłatnie wśród tysięcy obywateli, po miastach i wsiach, szkołach i zakładach itp. W ten sposób stworzymy i ożywimy ruch propagandowy. Przekonamy chorych, zniechęconych próbami bezskutecznego, dorywczego i nieodpowiedniego leczenia. Przekonamy ich, że jeszcze nic nie jest stracone, że muszą się jeszcze zdobyć na trochę cierpliwości. Wpoimy w społeczeństwo przykazania zapobiegawcze, zwracając uwagę na konieczność higienicznego życia, mieszkania itd. Na tej drodze uda się wyciągnąć najbardziej opornych chorych. Zgłoszą się teraz sami albo w ostatecznym razie przynagleni przez uświadomione już o znaczeniu choroby otoczenie.

I tutaj pomocy należy się spodziewać od lekarzy, nauczycielstwa, duchowieństwa, władz państwowych (starostów z podległymi im organami bezpieczeństwa i władzami sanitarnymi), organizacyj i ubezpieczalni społecznych i w ogóle całego społeczeństwa.

W obecnych, tymczasowych warunkach zgłosi się nasz chory do szpitala czy kliniki. Tam, zwłaszcza w miastach uniwersyteckich, należy na początek stworzyć *przychodnię przeciwtoczniową*. Jej zadaniem będzie rejestrowanie każdego zgłaszającego się chorego, skierowywanie go do leczenia ambulatoryjnego, czy też zależnie od stanu choroby do leczenia szpitalnego, pouczenie o zachowaniu się poza zakładem, o sposobie odżywiania się, warunkach mieszkaniowych, o obowiązku zgłaszania się do kontroli. To jeszcze zresztą dokładnie omówimy poniżej. W ten sposób powoli stworzymy sobie *kartotekę chorych toczniowych*.

Powstanie *kartoteki* ułatwi wprowadzenie do ustawodawstwa sanitarnego *obowiązku zgłaszania przypadków tocznia przez lekarzy, szpitale i kliniki*.

Ujęcie chorego, zarejestrowanie go, skierowanie do leczenia i kontrola nad nim ma jeszcze i to znaczenie, że *zapobiega powstawaniu raka*. Zdaniem S t ü h m e r a właśnie chorym nieleczonym grozi rak. Toczeń nieleczony, zaniedbany, a zatem stały, przewlekły proces zapalny z wtórnymi zakażeniami łatwo stwarza warunki powstania i rozwoju nowotworu złośliwego. A rak, rozwijający się na podłożu tocznia, jest bardzo złośliwy i skłonny do przerzutów. Statystyka przyczyn śmierci w Westfalii wykazuje, że blisko 1/3 starych wiekiem chorych toczniowych umiera na raka. Chodzi tu o przypadki nienaświetlane promieniami Roentgena, gdyż w przypadkach naświetlanych niebezpieczeństwo rozwoju raka jest jeszcze większe. Według K l e i p p o l a cyfra przypadków raka na podłożu toczniowym jest jeszcze wyższa, wynosi bowiem 6.7%.

Nie bez znaczenia jest i to, że przy sposobności wychwytywania przypadków tocznia można czasem wykryć czynną gruźlicę płuc. Toczeń rozwija się zwykle w promieniu przebywania chorych z gruźlicą płuc. Z tego oczywisty wniosek, że zapobieganie toczniowi zgadza się w całości z zapobieganiem samej gruźlicy. To przemawia też za koniecznością współpracy ze Związkiem Przeciwgruźliczym. Dok. nast.

Dr Lew SZTEJNHAUER Wilno

W sprawie chemoterapeutycznego zwalczania gruźlicy skóry

Z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. w Wilnie
Dyrektor: Prof. dr Tadeusz P a w l a s

Spośród wszystkich postaci gruźlicy, gruźlica skóry może w najsilniejszym stopniu upośledza społeczną wartość jednostki. Toczeń pospolity, usadawiając się najczęściej na twarzy — 72%, na nosie — 44% (D o r o s), powoduje daleko idące zniekształcenia i ubytki, wywołując u otoczenia uczucie wstrętu i odrazy. Osobnicy dotknięci toczniem, pomimo niejednokrotnie dużych zasobów sił fizycznych, nie mogą znaleźć najprymitywniejszych zajęć, stając się ciężarem dla otoczenia. Wartości duchowe tych ludzi nie mogą się również rozwinąć, gruźlica skóry bowiem rozpoczyna się najczęściej już w dzieciństwie, które upływa wówczas całe pod znakiem upośledzenia i niższości. Samotność, zamknięcie się we własnym świecie, kształtuje psychikę dziecka chorego na toczeń w sposób swoisty: nieżyczliwość dla świata, zazdrość i skrytość powodują często zejście na drogę występku i zbrodni. Ten stan staje się szczególnie silny w okresie pokwitania, kiedy cały szereg zjawisk i faktów nabiera nowych wartości. Nie fachowi nie potrafią odróżnić chorego toczniowego od kiłowego i w każdym zniekształconym i owrzodziałym nosie widzą zmiany kiłowe; okoliczność ta w wieku szkolnym utrudnia przyjęcie zarówno do szkół ogólnokształcących, jak i zawodowych, a w wieku dojrzałym często zupełnie uniemożliwia znalezienie jakiejkolwiek pracy.

Chorzy na gruźlicę skóry rekrutują się przeważnie spośród sfer ubogich, miejskich i wiejskich. Zbytecznym było by omawiać ciężkie warunki, w jakich żyją ci ludzie, lecz należy tu podkreślić, że niewątpliwie zasadnicze znaczenie dla rozwoju gruźlicy skóry ma dieta, na jaką są te warstwy skazane; dieta przeważnie węglowodanowa, obok dużej ilości soli i ostrych przypraw, brak tłuszczów i białek, to jest pożywienie ludu wiejskiego i proletariatu miejskiego. Na terenie kresów północnowschodnich, zwłaszcza w województwie nowogródzkim, niemal w każdej wsi można spotkać chorego toczniowego. Walka z tą chorobą, którą należy zaliczyć obok kiły, rzeżączki, nowotworów złośliwych i gruźlicy płuc do rzędu chorób społecznych, winna być równie energiczna. Dzięki planowej walce moglibyśmy uwolnić liczne rzesze tych nieszczęśliwych istot od ich dolegliwości.

Należy pamiętać, że gruźlica skóry jest chorobą nie tylko miejscową skóry, ale toczy się w organizmie w ogóle gruźliczym. Dawniej uważano ją za chorobę o charakterze miejscowym, dlatego też, począwszy od starożytności ograniczano się do leczenia miejscowego. Leczenie dążyło do usunięcia wykwitu przez zabiegi chirurgiczne lub wyżegające przez zastosowanie bądź środków chemicznych (kwas salicylowy, mlekowy, pyrogalol, arszenik i inne), bądź wysokiej ciepłoty (termokauter, diatermokoagulacja, elektroliza itp.). Sposoby te jednak nie rozwiązują nawet w części sprawy skutecznego zwalczania gruźlicy skóry. Słuszne jest przeto zdanie N e i s s e r a, wypowiedziane na jednym z międzynarodowych zjazdów (przytoczone wg B r e m e n e r a): „Takie leczenie powoduje większe szkody u chorych, niż sama choroba".

W 1903 r. w dziejach walki z gruźlicą skóry nastąpiła nowa era, odkąd F i n s e n wykazał, że światło słoneczne, zarówno naturalne, jak i sztuczne, jest potężnym czynnikiem w leczeniu gruźlicy skóry. Dzięki zbudowanemu przez niego, a potem zmodyfikowanemu przez L o m h o l t a aparatowi zdobyliśmy doskonałą metodę, którą dotychczas stosujemy w leczeniu tocznia. Ze względu na bardzo skomplikowaną konstrukcję aparatów Finsena, starano się o zastąpienie ich innymi; wynikiem tych poszukiwań były lampy Kromayera i Bacha, które zostały przyjęte przez świat lekarski obok aparatów Finsena.

Do innych sposobów leczenia należy zaliczyć naświetlanie promieniami Roentgena, które niekiedy stosuje się w przypadkach gruźlicy skóry z owrzodzeniami (toczeń wrzodziejący i gruźlica rozpływna).

Ostatnio coraz bardziej nabiera znaczenia naświetlanie wykwitów toczniowych promieniami granicznymi Bucky'ego.

Ogólne i miejscowe leczenie gruźlicy skóry przy pomocy naturalnych i sztucznych promieni stanowi bardzo wybitny czynnik w zwalczaniu tej choroby.

Na VIII Międzynarodowym Zjeździe Dermatologów w 1930 roku ogłosił Hermannsdorfer wyniki, uzyskane przez niego w przypadkach gruźlicy skóry, leczonych dietą tzw. bezsolną. Skuteczność tej metody leczniczej została następnie potwierdzona przez szereg klinicystów, między innymi przez Mienickiego w Klinice Dermatologicznej U. S. B.; jest to nowy etap w postępie lecznictwa gruźlicy skóry. Jeśli chodzi o mechanizm działania diety bezsolnej, to zdania są podzielone. Jedni uważają za skuteczną obecność w pokarmie dużej ilości witamin i tłuszczów, co wpływać ma na ścianki włośniczek schorzałej tkanki; inni sądzą, że działanie polega na zmianie biologiczno-odpornościowych własności warstwy właściwej skóry, inni znów wskazują na zmiany w zawartości soli mineralnych pod wpływem diety bezsolnej. Mienicki zwrócił uwagę, że pod wpływem diety bezsolnej zachodzą w ustroju zmiany, polegające na złożonych procesach utlenienia, w których tzw. układ katalatyczny ma duże znaczenie. Dalsze badania i tłumaczenia mechanizmu działania diety bezsolnej są w toku.

Leczenie dietą bezsolną daje ładne wyniki kosmetyczne i niekiedy poprawia ogólny stan ustroju gruźliczego. Ta metoda leczenia może mieć wielkie znaczenie. Chory, po zapoznaniu się z istotą i składem diety bezsolnej podczas swego pobytu w klinice lub szpitalu, może przeprowadzać ją nadal w warunkach domowych, zgłaszając się od czasu do czasu do lekarza dla kontroli. Największą trudnością w diecie bezsolnej jest obchodzenie się bez soli kuchennej. Ten brak jednak daje się do pewnego stopnia usunąć przez spożywanie pokarmów solonych przy pomocy znajdujących się w handlu farmaceutycznym namiastek soli kuchennej lub przez zastąpienie soli kuchennej innymi przyprawami.

W lecznictwie gruźlicy skóry pewne znaczenie mają również metody biologiczne. Do tej grupy należy tuberkulinoterapia bądź w postaci wstrzykiwań, bądź w postaci leczenia miejscowego za pomocą maści i okładów. Tę ostatnią metodę podał Ostrowski. Poszczególne przypadki tocznia pospolitego płaskiego, traktowane wg Ostrowskiego w Klinice Dermatologicznej U. S. B. za pomocą okładów ze starej tuberkuliny Kocha w dużych rozcieńczeniach 1:10.000, 1:8.000, 1:6.000 dały wyniki zadawalniające.

Wspomnieć tu również należy o leczeniu szczepionkowym i antiwirusem, które jednak, według nas, nie ma większego znaczenia.

Próbowano też leczenia gruźlicy skóry za pomocą środków ogólnie wzmacniających organizm oraz przy pomocy tzw. leczenia nieswoiście bodźcowego (*Reiz-Therapie*).

Jeśli chodzi o działanie środków chemicznych na gruźlicę skóry, to należy zaznaczyć, że dotychczasowe próby stosowania związków arsenobenzolowych oraz soli miedzi okazały się bezowocnymi. Lepsze wyniki otrzymano w niektórych przypadkach sarkoidów Boecka, stosując preparaty bizmutowe. Na szczególne wyróżnienie zasługują preparaty złota (Myochrysina i Aurosan, Allochrysina, Triphal i inne), które można z powodzeniem stosować w niektórych przypadkach gruźlicy skóry; działają one korzystnie szczególnie w przypadkach tuberkulidów oraz w cierpieniach na tle prawdopodobnie gruźliczym (*lupus erythematodes*).

Wszystkie wymienione wyżej sposoby leczenia nie rozwiązują jednak w zupełności zagadnienia walki z gruźlicą skóry, jako klęską społeczną. Celem znalezienia nowego czynnika leczniczego z konieczności musiano się uciec do poszukiwania odpowiedniego, swoiście działającego związku chemicznego, innymi słowy do chemoterapii, która w ostatnich latach na wielu polach święci tryumfy i zdobywa sobie coraz więcej zwolenników. Dotyczy to zwłaszcza zakażeń paciorkowcowych, gronkowcowych, gonokokowych (związki sulfonowe i sulfamidowe); wkraczamy również w okres chemoterapii gruźlicy skóry.

Do środków stosowanych tutaj należy zaliczyć *tymol* i *Rubrophen*, nad działaniem których czyniono przez dłuższy czas spostrzeżenia w Klinice Dermatologicznej U. S. B.

Pierwsze badania działania tymolu w gruźlicy skóry przeprowadził Mirakianc (Z. S. R. R.) na 60 przypadkach najrozmaitszych postaci tej choroby. Dobre wyniki, jakie otrzymał wyżej wymieniony autor, zachęciły nas do przeprowadzenia leczenia tymolowego u kilkunastu chorych na gruźlicę skóry, przy czym efekt leczniczy był dobry. (Szczegóły, dotyczące leczenia gruźlicy skóry przy pomocy tymolu oraz obserwacje dotyczące wpływu tego środka, będą podane w osobnej publikacji).

Drugim wybitnie korzystnie działającym środkiem chemoterapeutycznym jest *Rubrophen*. Jest to nowy, dotąd nieznany związek, wprowadzony do lecznictwa gruźlicy skóry przez Sailera, produkowany przez fabrykę Chinoin (Ujpest, Węgry). Rubrophen jest trójmetoxy-dwuoxy-oxotritanem ($C_{22}H_{20}O_6$); jest to substancja dla organizmu nieszkodliwa. Dawka śmiertelna dla królika przy dożylnym wprowadzeniu wynosi 0,3/kg wagi, 2,0/kg wagi zwierzęcia nie daje objawów zatrucia przy stosowaniu doustnym. Dla świnki morskiej dawka śmiertelna wynosi 0,4 kg przy podskórnym stosowaniu. Działania bakteriobójczego *in vitro*, jak stwierdził Fischer, Rubrophen nie posiada. Dawka lecznicza stosowana w praktyce, wynosi 1/150 najmniejszej dawki śmiertelnej przy badaniach doświadczalnych na zwierzętach. Rubrophen jest wyrabiany w postaci pastylek, wstrzykiwań i 5% maści. 1 pastylka zawiera 0,15 g substancji czynnej, ampułka — 0,3 g proszku barwy różowej, rozpuszczającego się w wodzie przekroplonej o ciepłocie 70—80°, tworząc klarowny, czerwony płyn. Rubrophen szybko opuszcza ustrój głównie przez nerki i wątrobę; daje się stwierdzić również w plwocinie i łzach tak, że już po 24 godzinach większa część leku wydziela się z organizmu i nie może być mowy o kumulacji. Dodatek kwasu zabarwia mocz na kolor jasno-czerwony, ługu na fiołkowy; daje to możność przekonania się w sposób bardzo prosty, czy chory ambulatoryjny zażywa lekarstwo. Żadnych uszkodzeń organicznych nawet po długotrwałym stosowaniu Rubrophenu nie stwierdzono. Przy podawaniu doustnym występują niekiedy nudności i biegunki, które po podaniu kwasu solnego z pepsyną szybko ustępują. Przeciwwskazaniem są tylko ciężkie niedomogi serca.

Rubrophen nie wywiera żadnego wpływu leczniczego na zwierzęta zakażone sztucznie, co potwierdza powszechne przekonanie, że gruźlicę ludzi i gruźlicę doświadczalną nie należy uważać za równoznaczne. Dlatego też, jeśli chodzi o wyjaśnienie mechanizmu działania Rubrophenu, napotykamy na wielkie trudności, gdyż nie można poczynić obserwacji na zwierzętach. Z badań Zalka wynika, że Rubrophenu nie można wykazać ani w komórkach układu śródbłonkowo-siateczkowego, ani też w komórkach narządów miąższowych. Obserwacje kliniczne w małej mierze przyczyniają się do wytłumaczenia mechanizmu działania; w 20% jednak stwierdza się odczyn ogniskowy, co przemawia za bezpośrednim wpływem na schorzałą tkankę. Richard Volk i inni uważają, że laseczki gruźlicze ulegają w ognisku rozpadowi i występuje odczyn tuberkulinowy. Volk przyjmuje, że mamy tu do czynienia z uczynnieniem komórek ogniska w walce z żywotnością laseczek, przy czym Rubrophen odgrywa rolę katalizatora.

U chorych, traktowanych Rubrophenem, następuje zwiększenie ilości hemoglobiny we krwi, zwiększenie ilości czerwonych ciałek, korzystne przesunięcie we wzorze Schillinga, zmniejszenie szybkości opadania krwinek czerwonych, poprawa łaknienia i przyrost wagi ciała.

Pomyślne ogólnoustrojowe działanie Rubrophenu należy tłumaczyć działaniem swoistym na tkanki gruźlicze, czego dowodem jest odczyn ogniskowy oraz korzystny wpływ leku przy stosowaniu wyłącznie miejscowym (maść).

Sailer obserwował 259 przypadków gruźlicy chirurgicznej, gdzie Rubrophen stosowano w postaci maści, wstrzykiwań i pastylek. 70% chorych na gruźlicę chirurgiczną daje się wg Sailera wyleczyć za pomocą Rubrophenu całkowicie w okresie dwa razy krótszym niż metodami zachowawczymi, dotąd stosowanymi.

Szenthe miał w swej obserwacji 165 przypadków korzystnego działania Rubrophenu w gruźlicy chirurgicznej.

Doros podaje wyniki leczenia Rubrophenem 64 przypadków gruźlicy skóry (*tbc.luposa, ulcerosa et colliquativa*): leczenie trwało 1—6 miesięcy. Przypadki tocznia pospolitego, gdzie odosobnione guzki toczniowe znajdowały się w tkance bliznowatej, wykazywały oporność na działanie Rubrophenu. W pozostałych przypadkach wystąpiła poprawa w mniejszym lub większym stopniu albo całkowite wyleczenie.

Szafranek zauważył, że świeże owrzodzenia gruźlicze błon śluzowych, leczone Rubrophenem, goją się szybko, przypadki zastarzałe zachowują się opornie, a w przypadkach gruźlicy płuc, połączonej z gruźlicą krtani i gardła, uzyskiwano zwykle wyniki całkowicie ujemne. Hauber obserwował 77, v. Schosserer — 127, a v. Borsos — 179 przypadków gruźlicy chirurgicznej, pomyślnie zakończonych dzięki Rubro-

phenowi. Von Borsos proponuje leczenie mieszane operacyjno-rubrophenowe. Ostatnio ukazała się praca Mathieu z Kliniki Ombredanne'a o leczniczym działaniu Rubrophenu w gruźlicy chirurgicznej. Autor podkreśla brak jakichkolwiek objawów toksycznych Rubrophenu, pomimo bardzo długiego stosowania (10 miesięcy z przerwami), wybitny wpływ na poprawę stanu ogólnego, a przede wszystkim na wzrost wagi ciała. Ogółem ocenia autor wyniki leczenia jako korzystne, zaznaczając, że dzięki wprowadzeniu Rubrophenu uzyskano nowy i skuteczny środek do zwalczania gruźlicy chirurgicznej. Liesko i Hinterleitner zauważyli korzystne działanie Rubrophenu w chorobach oczu pochodzenia gruźliczego. Jerusalem miał dobre wyniki przy stosowaniu Rubrophenu wraz z dietą bezsolną Gerson-Hermannsdorfera. O korzystnych wynikach obserwowanych w 44 przypadkach gruźlicy skóry, leczonych Rubrophenem donosi Füresz, którego spostrzeżenia zgadzają się całkowicie z dotychczasowymi wynikami innych autorów. Zaznacza on jednak, że jakkolwiek Rubrophen nie jest radykalnym środkiem przeciwgruźliczym, to jednak bez wątpienia przewyższa on środki dotychczasowe w tej dziedzinie.

Z polskich autorów o działaniu Rubrophenu w gruźlicy skóry ogłosili pracę Walter i Oszast, którzy mieli w swej obserwacji 37 chorych. Część chorych przebyła leczenie wyłącznie rubrophenowe, część zaś leczenie mieszane. Leczeniem wyłącznie rubrophenowym uzyskali wyleczenie 1 przypadku tocznia prosówkowego twarzy po 4 tygodniach, 3 przypadków tocznia pospolitego po 8—12 tyg., 3 przypadków gruźlicy rozpływnej po 8—10 tyg.; poprawę uzyskali w 13 przypadkach tocznia pospolitego po 4—13 tyg., w 2 przypadkach gruźlicy rozpływnej po 6—8 tyg. i w 1 przypadku gruźlicy wrzodziejącej śluzówki po 4 tyg. Brak poprawy w 1 przypadku tocznia pospolitego po 4 tygodniach.

Leczeniem mieszanym Rubrophenu z 20% pyrogalolem, diatermokoagulacją i promieniami granicznymi lub pozafiołkowymi oraz okładami ze starej tuberkuliny uzyskali wyleczenie 1 przypadku tocznia pospolitego po 11 tyg., a znaczną poprawę w 4 przypadkach po 5—14 tygodniach. 2 przypadki tocznia rumieniowatego skończyły się dzięki Rubrophenowi pomyślnie, zaś 2 przypadki rumienia stwardniałego Bazin'a pozostały bez większego wpływu. Wyniki w ogóle zgadzają się z doniesieniami innych autorów.

Zachęceni dotychczasowymi pomyślnymi wynikami leczenia chemicznego gruźlicy skóry rozpoczęliśmy stosowanie Rubrophenu na materiale chorych Kliniki Dermatologicznej U. S. B. celem zbadania wpływu leczniczego tego środka na różne postacie gruźlicy skóry. Część chorych traktowano wyłącznie Rubrophenem, resztę w kombinacji ze światłolecznictwem, diatermokoagulacją, wstrzykiwaniami tymolu itd. Ogółem mieliśmy w naszej obserwacji 23 przypadki różnej postaci gruźlicy skóry oraz innych chorób skórnych na tle prawdopodobnie gruźliczym, leczone Rubrophenem.

Toczeń pospolity wrzodziejący i gruźlica rozpływna	2 przyp.
Toczeń pospolity wrzodziejący	7 „
Toczeń pospolity płaski	6 „
Toczeń pospolity przerostowy	2 „
Gruźlica skóry brodawkowata	2 „
Toczeń rumieniowaty (*Erythematodes*)	2 „
Trądzik pospolity głęboki	1 „
Gruźlica wrzodziejąca śluzówki ust.	1 „

20 przypadków było leczonych w Klinice, zaś 3 ambulatoryjnie. Leczenie wyłącznie rubrophenowe otrzymało 9 chorych — I grupa.

8 osób otrzymało prócz Rubrophenu leczenie wspomagające promieniami granicznymi Bucky'ego — II grupa.

3 osoby prócz Rubrophenu były naświetlane lampą Finsena lub Kromayera — III grupa.

W 2 przypadkach zastosowaliśmy prócz Rubrophenu zabiegi diatermokoagulacyjne — IV grupa.

W 1 przypadku jednocześnie z Rubrophenem stosowaliśmy wstrzykiwania tymolu — V grupa.

Załączona tablica ilustruje wyniki oraz czas trwania leczenia w poszczególnych grupach.

Rozpoznanie	Ilość przyp.	Wynik leczenia	Okres leczenia
I grupa — leczenie wyłącznie Rubrophenem			
Gruźlica rozpływna skóry	2 przyp.	Znaczna poprawa	4—11 tyg.
Toczeń pospolity wrzodziejący	2 „	„	4—12 tyg.
Toczeń pospolity płaski	1 „	„	12 tyg.
Toczeń pospolity przerostowy	1 „	„	12 tyg.
Gruźlica skóry brodawkowata	1 „	Wyleczony	5 tyg.
Gruźlica wrzodz. śluzówki ust	1 „	Bez poprawy	—
Toczeń rumieniowaty (Erythematodes)	1 „	Poprawa	6 tyg.
II grupa — Rubrophen + promienie graniczne Bucky'ego			
Toczeń pospolity płaski	2 przyp.	1 wyleczony 1 znaczna poprawa	8—18 tyg.
Toczeń pospolity wrzodziejący	4 „	Znaczna poprawa	5—14
Toczeń rumieniowaty	1 „	„	6 tyg.
Trądzik pospolity głęboki	1 „	Poprawa	7½ tyg.
III grupa — Rubrophen + Finsen (Kromayer — 1 przypadek)			
Toczeń pospolity płaski	3 przyp.	2 wyleczone 1 znaczna poprawa	13 tyg.
IV grupa — Rubrophen + diatermokoagulacja			
Gruźlica skóry brodawkowata	1 przyp.	Wyleczony	7 tyg.
Toczeń pospolity przerostowy	1 „	Znaczna poprawa	12 tyg.
V grupa — Rubrophen + wstrzykiwania tymolu			
Toczeń pospolity wrzodziejący	1 przyp.	Bez poprawy	6 tyg.

Najszybszy wynik leczniczy (około 6 tygodni) otrzymaliśmy w przypadkach gruźlicy brodawkowatej, tocznia pospolitego wrzodziejącego i gruźlicy skóry rozpływnej. Pozostałe przypadki zachowały się opornie na leczenie wyłącznie rubrophenowe (blizny, zbyt wybujałe wyrośla brodawkowate), wobec czego musieliśmy się uciec do leczenia wspomagającego, przez co skróciliśmy wybitnie czas leczenia. Jako zabiegi pomocnicze stosowaliśmy promienie graniczne Bucky'ego, lampy Finsena i Kromayera oraz diatermokoagulację, a w jednym przypadku wstrzykiwania tymolu.

Przytaczamy również kilka historyj chorób w skróceniu:

1. Chora L. M., lat 17, z województwa nowogródzkiego, przybyła do Kliniki dnia 5. III. 1938 r. z rozpoznaniem: toczeń pospolity twarzy. Choruje od 7 lat. Cierpienie rozpoczęło się tuż przy otworze nosowym zewnętrznym, od czerwonej plamki, która po pewnym czasie uległa owrzodzeniu, szerząc się na części chrzęstne nosa oraz przegrody, wargę górną wraz z dziąsłem górnej szczęki.

Stan obecny. Część chrzęstna nosa i wargi górnej zniszczona, otwory nosowe zewnętrzne zamknięte prawie całkowicie skóra otaczająca czerwono-sina, nacieczona, pokryta strupami surowiczo-krwawymi. W niektórych miejscach znaczne zbliznowacenie, w obrębie którego uwidaczniają się diaskopowo guzki toczniowe. Dziąsła i część podniebienia twardego okolicy sieka-

czy górnych owrzodziałe, o brzegach nierównych, stromych, dno pokryte wydzieliną ropną. Gruczoły podszczękowe nieco powiększone. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz normalny. Badanie morfologiczne krwi: E — 4.170.000, Hb — 80%, I — 0,9, L — 9.200. Wzór Schillinga bez zmian patologicznych. Odczyn Biernackiego — 55 min. Odczyn Pirqueta (+). Odczyny B-Wassermanna i kłaczkujące ujemne. Chora otrzymała leczenie wyłącznie rubrophenowe w postaci pastylek, wstrzykiwań i maści.

W ciągu 2 dni zastosowaliśmy maść borową; po czym przeszliśmy na maść rubrophenową z równoczesnym podawaniem pastylek po 6 dziennie co drugi dzień na przemian z wstrzykiwaniami. Początkowo chora odczuwała pod maścią rubrophenową silne pieczenie; niebawem w tych miejscach wystąpił obrzęk. Dolegliwości te po kilku dniach ustąpiły. Po 8 dniach strupy oddzieliły się, obnażając wrzodziejące powierzchnie.

Dnia 18. III. Owrzodzenia w okolicy otworów nosowych oczyściły się, przynosząc znaczną ulgę w oddychaniu. Samopoczucie dobre.

Dnia 25. III. Znaczne spłaszczenie się przerosłych tkanek w okolicy otworów nosowych zewnętrznych. Wydzielina ropna nieznaczna.

Dnia 30. III. Całkowite zabliźnienie się owrzodzeń za wyjątkiem dziąseł, gdzie wydzieliny nie ma.

5. IV. Dalsza poprawa.

13. IV. Badanie krwi: Schilling bez zmian. E — 4.560.000. Odcz. Biernackiego — 1 godz. 20 min.

Dnia 15. IV. Wypisana z bardzo znaczną poprawą; w obwodowej części blizny na nosie pozostał 1 guzek toczniowy. Przybrała na wadze 3.100 g.

Ogółem chora przebywała w Klinice 41 dni, w czasie których otrzymała 18 wstrzyknięć i 114 pastylek oraz maść rubrophenową. Dalsze zażywanie pastylek zalecono w domu.

II. Chory ambulatoryjny K. J., lat 27, rolnik z województwa wileńskiego. Zgłosił się po raz pierwszy dnia 25. II. 1937 r. Rozpoznanie: toczeń pospolity przerostowy nosa i wargi górnej. Podaje, że choroba rozpoczęła się od małego wykwitu przy ujściu otworu nosowego lewego przed 7 laty, po czym wykwity zaczęły się rozszerzać, obejmując nos oraz wargę górną, które uległy przerostowi. W tym czasie rzekomo leczył się z powodu róży. Po raz drugi zgłosił się dnia 7. IV. 1938 r. i rozpoczął leczenie.

Stan obecny. Wykwity umiejscowione na nosie, wardze górnej i okolicy fałdu policzkowo-nosowego lewego. Badaniem diaskopowym wykazano obecność licznych guzków toczniowych. Przerost nosa i wargi górnej, skóra o zabarwieniu sino-czerwonym. Odczyny B-Wassermanna i kłaczkujące ujemne. Odczyn Biernackiego — 3 godziny; badanie morfologiczne krwi wykazuje skład zwykły. Badanie moczu zmian nie wykazuje. Zastosowano Rubrophen w postaci maści, wstrzykiwań oraz pastylek.

Dnia 27. IV. 1938. Po 10 wstrzyknięciach i 60 pastylkach — samopoczucie dobre; w miejscu guzków powstały owrzodzenia.

Dnia 6. V. (14 wstrzykn.). Owrzodzenia utrzymują się, dno czyste; nacieczenie tkanek mniejsze.

Dnia 18. V. (19 wstrzykn.). Owrzodzenia zmniejszają się, tworząc gdzieniegdzie delikatne blizenki.

Dnia 15. VI. (31 wstrzykn. i 186 pastylek). Owrzodzenia całkowicie zabliźniły się. Samopoczucie dobre.

Dnia 23. VI. (34 wstrzykn. i 204 pastylek). Obrzęk i nacieczenia ustąpiły; zaczerwienienie utrzymuje się, diaskopia obecności guzków nie wykazuje.

Dnia 15. X. Nacieczenie i przerost nosa i wargi górnej ustąpiły, nieznaczne zaczerwienienie utrzymuje się nadal. Na nosie i wardze delikatne płaskie blizenki. Diaskopia świeżych guzków nie wykazuje.

III. Chora St. W., lat 19, uczennica z wojew. poleskiego zgłosiła się dnia 13. XII. 1937 r. z rozpoznaniem: toczeń pospolity płaski twarzy. Podaje, iż przed 9 laty pojawiło się małe zaczerwienienie i owrzodzenie na prawym policzku, przechodząc stopniowo na podbródek. Ojciec zmarł na gruźlicę płuc.

Stan obecny. Na policzku prawym w dolnej części i na podbródku widnieje nacieczenie skóry na przestrzeni dłoni dziecka, niezbyt ostro odgraniczone, o brzegach nierównych. Wykwit o zabarwieniu czerwono-brunatnym, gdzieniegdzie sino-czerwony lub blady w miejscu zmian bliznowatych. Obrzeże wałowato wzniesione. Cały wykwit nieznacznie ponad powierzchnię wzniesiony. W części obwodowej i w bliznie diaskopia wykazuje obecność licznych typowych guzków toczniowych. Gdzieniegdzie na powierzchni drobne łuszczenie. Narządy wewnętrzne bez zmian. Odczyn B-Wa — ujemny, odczyn Biernackiego — 3 godz. Badanie morfologiczne krwi odchyleń od normy nie wykazuje. Przystąpiliśmy do leczenia Rubrophenem w postaci maści, wstrzykiwań i pastylek.

Dnia 20. XII. 1937. (3 wstrzykn. i 18 pastylek). Chora skarży się na pieczenie po nałożeniu na wykwity maści rubrophenowej. Dolegliwości ustąpiły po 1/2 godz. Ze strony przewodu pokarmowego dolegliwości nie ma.

Dnia 27. XII. (7 wstrzykn. i 42 pastylek). Wykwity toczniowe znacznie przypłaszczyły się; guzki toczniowe utrzymują się.

Dnia 11. I. 1938. (14 wstrzykn. i 84 pastylek). Nacieczenie ogniska toczniowego znacznie cofnęło się. Guzki toczniowe utrzymują się. Zastosowano 10% maść pyrogalusową do dnia 23. I.

Dnia 24. I. (21 wstrzykn. i 126 pastylek). Maść rubrophenowa. Powierzchowne drobne owrzodzenia w miejscu guzków toczniowych.

Dnia 31. I. (24 wstrzykn. i 144 pastylek). Owrzodzenia oczyściły się i wykazują skłonność do zaciągania się.

Dnia 14. II. (32 wstrzykn. i 192 pastylek, maść rubrophenowa). W miejscu owrzodzeń nieco przerosłe blizny, na obwodzie nieliczne guzki toczniowe. Zastosowano promienie graniczne Bucky'ego 500 r.

Dnia 21. II. Przypłaszczenie się i zmiękczenie blizny. Bucky II — 500 r.

Dnia 4. III. Bucky III — 300 r.

Dnia 5. III. Silny rumień. Maść borowa.

Dnia 9. III. (40 wstrzykn. i 240 pastylek). Na powierzchni rumienia gdzieniegdzie brak naskórka i sączenie, bolesność. Okłady z *sol. Resorcini* i maść chłodząca.

Dnia 12. III. Sączenie ustąpiło, obrzęk i rumień cofnęły się. Guzków nie stwierdza się. Samopoczucie dobre, opuszcza Klinikę.

16. V. Zgłasza się ponownie. W części środkowej ogniska toczniowego na twarzy gładka blizna o zabarwieniu różowobrunatnym. W części obwodowej diaskopia wykazuje poszczególne guzki, nacieczenie nieznaczne. Zastosowano naświetlanie Bucky'ego 600 r. oraz wstrzykiwania Rubrophenu i podawanie pastylek.

19. V. Diatermokoagulacja guzków na policzku i brodzie.

1. VI. W czasie wstrzykiwania Rubrophenu chora omdlała. Skarży się na silną bolesność kończyny, gdzie było wstrzyknięcie.

Dnia 2. VI. Bóle ustąpiły, samopoczucie dobre.

Dnia 22. VI. Chora opuszcza Klinikę ze znaczną poprawą. Wykwity znacznie przybladły; diaskopia stwierdza kilka guzków w części obwodowej ogniska. Przybrała na wadze 2.500 gramów. Badanie morfologiczne krwi bez zmian. Zalecono nasłonecznienie oraz dietę bezsolną z poleceniem zgłoszenia się po 3 miesiącach.

Z przytoczonych powyżej historyj chorób, ilustrujących przebieg kilku przypadków gruźlicy skóry, leczonych wyłącznie Rubrophenem oraz w połączeniu z innymi metodami, widzimy dobitnie, jaki wpływ wywiera ten preparat na schorzałą tkankę. W przypadkach tocznia pospolitego wrzodziejącego daje się zaobserwować najpierw stopniowe rozmiękanie i oddzielanie się strupów, po kilku dniach dalszego stosowania odsłaniają się owrzodzenia, których dno stopniowo oczyszcza się. Nacieczenie tkanki zmniejsza się, dno wypełnia się tkanką ziarninową i następuje zaciąganie się blizną delikatną, płaską, podobną do blizny uzyskanej po leczeniu lampą Finsena lub dietą bezsolną. Diaskopia najczęściej nie wykazuje w takich blizenkach obecności guzków toczniowych.

Przypadki gruźlicy skóry brodawkowatej z wyroślami niezbyt wybujałymi dość szybko cofały się. Wyrośla rozmiękały i oddzielały się, nacieczenie otaczającej tkanki ulegało resorbcji; pod koniec następowało wyrównanie oraz wygładzenie skóry. W jednym przypadku, gdzie wyrośla brodawkowate były zbytnio wybujałe, maść rubrophenowa oraz wstrzykiwania i pastylki zdołały tylko częściowo cofnąć sprawę, a mianowicie wykwity nieco przypłaszczyły się i zmiękły. Celem otrzymania szybszego wyniku leczniczego, zastosowaliśmy wypalanie wyrośli pętlą elektryczną za pomocą aparatu induktotermicznego, jako mniej bolesne od zwykłej diatermokoagulacji.

W przypadkach gruźlicy rozpływnej wydzielina zmniejszała się dość szybko, wytwarzały się blizny, które nie spowodowały zbytniego zniekształcenia.

Niektóre przypadki, zwłaszcza tocznia pospolitego płaskiego, gdzie guzki toczniowe znajdowały się w przerosłych bliznach, Rubrophen przede wszystkim zmniejszał nacieczenie tkanek. Tu jego działanie zatrzymywało się, wobec czego byliśmy zmuszeni uciec się do wspomagających środków. Niekiedy stosowa-

liśmy zamiast maści rubrophenowej przez kilka dni maść pyrogalusową; po zniszczeniu przez nią guzków toczniowych przechodziliśmy z powrotem do maści rubrophenowej. Podobnie działały promienie graniczne Bucky'ego, gdy operowaliśmy dawkami 500—2000 r. Odczyn występował dość szybko, zwłaszcza po dawce 2000 r., następował rozpad guzków toczniowych, doprowadzając do owrzodzeń, które goiły się po 3—4 tygodniach pod wpływem maści chłodzącej i okładów z rezorcyny, dając dość gładkie blizenki. Należy podkreślić, że Rubrophen, jakkolwiek jest preparatem barwikowym, nie przyczynia się do uczulenia skóry na działanie promieni granicznych.

W wypadkach opornych na działanie Rubrophenu, gdzie mimo zastosowania maści żrących lub promieni Bucky'ego nie uzyskaliśmy dobrych wyników, zmuszeni byliśmy uciec się do zabiegu ostatecznego, jakim jest diatermokoagulacja. Należy jednak zaznaczyć, iż w wypadkach, gdzie sprawa gruźlicza była umiejscowiona na nosie lub wargach i fałdach nosowo-policzkowych, diatermokoagulacji nie stosowaliśmy ze względu na możliwe następowe zniekształcenia.

Przypadki tocznia pospolitego z małą ilością guzków toczniowych, nie gęsto ułożonych traktowaliśmy leczeniem kombinowanym Rubrophen-Finsen lub Kromayer. Przypadki z większą ilością guzków toczniowych nie nadają się do naświetlania Finsenem ze względu na zbyt długi okres czasu, którego ta metoda wymaga.

Chorego, leczonego Rubrophenem oraz jednoczesnymi wstrzykiwaniami tymolu, wypisano po przeszło 5-tygodniowym leczeniu bez widocznej poprawy.

Rubrophen podawaliśmy w postaci pastylek po 6 sztuk co drugi dzień w czasie śniadania, na przemian ze wstrzykiwaniami co drugi dzień 1 ampułki. Jednocześnie codziennie na wykwity stosowano 5% maść rubrophenową. Czas potrzebny na przeprowadzenie leczenia rubrophenowego wynosi około 4 miesięcy, mimo iż w niektórych przypadkach sprawa chorobowa ustępuje wcześniej. Jeśli pierwsze leczenie nie dawało pożądanego wyniku, powtarzaliśmy leczenie po przerwie około 2-miesięcznej. *W przypadkach, w których zastosowano leczenie wspomagające, podawania pastylek i wstrzykiwań Rubrophenu nie przerywaliśmy.*

Tylko w jednym przypadku zauważyliśmy po 5 wstrzyknięciu Rubrophenu omdlenie i podwyższenie ciepłoty; należy jednak wątpić, czy zostało to spowodowane właśnie Rubrophenem, gdyż leczenie uprzednie złożone z 40 wstrzyknięć chora zniosła bardzo dobrze. Jeśli lek dostawał się poza żyłę, następowała silna bolesność i nacieczenie oraz zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia. Nagrzewanie w tych razach krótkofalówką szybko usuwało dolegliwości. Opisywanego w piśmiennictwie odczynu ogniskowego u naszych chorych nie zauważyliśmy, natomiast w przypadkach tocznia wrzodziejącego w pierwszych dniach zastosowania maści występowała zwykle silna bolesność.

Wraz z gojeniem się zmian swoistych występowały — poprawa łaknienia i przyrost wagi ciała; równocześnie widywaliśmy zwolnienie szybkości opadania krwinek czerwonych. W 2 przypadkach, gdzie stwierdziliśmy brak kwasu solnego w treści żołądkowej, wystąpiły uporczywe biegunki, lecz po zażyciu przez chorych kwasu solnego z pepsyną (Pepsacid, Acidol-Pepsin) dolegliwości zupełnie ustąpiły i chorzy resztę leczenia znieśli dobrze. Chorzy, u których stwierdziliśmy normalne ilości kwasu w treści żołądkowej lub nadkwasotę, doskonale znosili leczenie rubrophenowe.

Jeśli chodzi o mechanizm działania Rubrophenu, to według nas, może on polegać na wpływie tego związku na chlorki w tkance gruźliczej; zachowanie się bowiem wykwitów gruźliczych, leczonych Rubrophenem, przypomina analogiczne stany w czasie stosowania diety bezsolnej.

Po wszechstronnym zapoznaniu się z Rubrophenem należy podkreślić, iż jest to preparat bardzo cenny, który wzbogaca w znacznym stopniu arsenał dotychczasowych środków leczniczych w gruźlicy skóry. Mimo to, nie jest to środek, który by w zupełności mógł zastąpić metody, stosowane dotychczas. Stwierdziliśmy bowiem, iż są przypadki, gdzie preparat ten ujawnia swe działanie tylko do pewnej granicy; należy wówczas przejść do leczenia uzupełniającego.

Toteż proponujemy w leczeniu gruźlicy skóry następujące postępowanie: leczenie rozpocząć wyłącznie Rubrophenem w postaci maści, wstrzykiwań i pastylek (6 pastylek co drugi dzień na przemian ze wstrzykiwaniami co drugi dzień). Po 5—6 tygodniach, jeśli wynik leczniczy jest zadawalniający, można dalej prowadzić leczenie wyłącznie Rubrophenem, aż do pożądanego skutku. W wypadkach, pozostających po wymienionym wyżej okresie bez wyraźniejszego wyniku lub wymagających przyśpieszenia zakończenia leczenia, należy przejść do leczenia uzupełniającego innymi metodami (Bucky, Finsen, diatermokoagulacja, pyrogalol itp.), nie przerywając jednak podawania Rubrophenu.

Najkorzystniej działa Rubrophen w toczniu pospolitym wrzodziejącym, gruźlicy rozpływnej, gruźlicy brodawkowatej, gdzie wybitnie skraca, w porównaniu z innymi metodami, czas leczenia i gdzie często, bez pomocy uzupełniających środków, prowadzi do usunięcia sprawy chorobowej.

Wyniki osiągnięte przez nas w leczeniu gruźlicy skóry przy pomocy Rubrophenu w ogóle zgadzają się z wynikami, podanymi przez innych autorów. Zgodzić się musimy ze zdaniem D o r o s a i S a i l e r a, że nie należy Rubrophenu zaliczać do środków cudotwórczych; nie trzeba zbyt wiele od niego żądać.

Należy podkreślić, iż leczenie Rubrophenem można z powodzeniem przeprowadzić na wsi, odległej od większych ośrodków leczniczych, ambulatoryjnie bez obawy wystąpienia jakichkolwiek groźnych dla życia objawów ubocznych, uzyskując wyleczenie lub znaczną poprawę w przypadkach gruźlicy skóry.

Rubrophen ma tę przewagę nad dietą bezsolną, że o wiele szybciej prowadzi do celu, a poza tym nie naraża ustroju na przykrości związane z brakiem w pożywieniu soli kuchennej.

Rubrophen przewyższa leczenie lampą Finsena, gdyż obsługa tej ostatniej, ze względu na skomplikowaną budowę, wymaga utrzymania specjalnie wyszkolonego personelu. Lampy finsenowskie są bardzo kosztowne i w Polsce tylko większe zakłady je posiadają; poza tym jest wprost niemożliwością naświetlanie lampą Finsena ognisk rozległych, gdyż zajmuje to bardzo dużo czasu.

Wyniki, uzyskane leczeniem rubrophenowym, przewyższają również działanie diatermokoagulacji i kwasu pyrogalusowego, które powodują znaczną bolesność, a wynikiem ich są często zniekształcające blizny przerostowe.

Toteż dzięki Rubrophenowi można w licznych przypadkach uniknąć leczenia innymi sposobami bardziej długotrwałymi, bolesnymi i dającymi się stosować wyłącznie w wielkich zakładach leczniczych.

Jak słusznie zauważyli W a l t e r i O s z a s t oraz V o l k, Rubrophen może oddać cenne usługi w przypadkach gruźlicy skóry ze zmianami rozległymi, gdzie wobec rozprzestrzenienia się wykwitów, zastosowanie dotychczasowych metod leczniczych jest wprost niemożliwe.

Wyniki kosmetyczne po leczeniu Rubrophenem są bardzo ładne, otrzymujemy bowiem delikatne, płaskie blizenki, nie powodując zniekształceń w miejscu tkanki gruźliczej.

Przeprowadzając dokładny przegląd dziatwy szkolnej, niejednokrotnie można wykryć ognisko toczniowe w okresie początkowym. Jeśli w tym okresie rozpocząć odpowiednie leczenie — Rubrophen spełni to zadanie — można zaoszczędzić samorządom gminnym i zakładom ubezpieczeń społecznych dużych kosztów utrzymania chorych w szpitalach w późniejszym okresie rozwoju choroby. Sami chorzy zaś uniknęliby zeszpecenia i innych dolegliwości; równocześnie wzrosłaby ich wartość jako członków społeczeństwa. Wobec powyższego należy podkreślić duże znaczenie społeczne Rubrophenu, szczególnie w tych dzielnicach, gdzie odsetek chorych na gruźlicę skóry jest znaczny, a szpitalnictwo słabiej rozwinięte.

Na zakończenie powinniśmy jeszcze dodać, iż dotychczasowa cena Rubrophenu jest stosunkowo wysoka, a wobec tego, iż na gruźlicę skóry najczęściej zapadają warstwy ubogie, należy dążyć do obniżenia kosztów takiego leczenia. Można to uzyskać przez zwiększenie zapotrzebowania i obniżenie kosztów produkcji.

Piśmiennictwo

1) B r e m e n e r: Tuberkuloz koży. 1937. — 2) D o r o s: Orvosi Hetilap. Nr 36. 1937. — 3) F ü r e s z: Orvosi Hetilap. Nr 1. 1938. — 4) J e r u s a l e m: Ars Medici. Nr 2. 1938. — 5) M a t h i e u: Doniesienie z Kliniki Ombredanne'a. Paryż 1938. — 6) M i e n i c k i: Przegląd Dermatologiczny. T. XXVII. 1932. — 7) S a i l e r: Odczyt w Węgierskim Królewskim Towarzystwie Lekarskim. Kwiecień. 1937. — 8) S c h o s s e r e r: Med. Klin. Nr 7. 1938. — 9) W a l t e r i O s z a s t: Medycyna. Nr 3. 1938. — 10) V o l k: Wien. Med. Woch. Nr 7. 1938.

Dr Julian ŚWIĄTKIEWICZ Lwów

Polyneuritis i polyneuromyositis jako następstwo leczniczego stosowania Ulironu przeciw rzeżączce

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr E. Artwiński

Do lecznictwa schorzeń rzeżączkowych został wprowadzony w r. 1935 nowy środek leczniczy chemiczny, syntetyczny pod nazwą „Uliron", wyrabiany przez zjednoczone fabryki Bayera. Nazwa jego chemiczna brzmi: 4 (4 aminobenzolsulfonamido)-benzolsulfondimethylamid. Sprzedawany w kołaczykach po 0,5 g, podawany doustnie. Obecnie stosuje się go pod postacią tzw. „pchnięć ulironowych": chory zażywa przez 4 dni trzy razy dziennie po dwa kołaczyki po jedzeniu. Po przerwie 4 do 5-dniowej (niektórzy lekarze zalecają przerwę 8 do 10-dniową) następna seria ulironu. Całe leczenie ma się składać z trzech do czterech takich serii. Ponieważ środek ten został wprowadzony stosunkowo niedawno, zapatrywania na jego siłę leczącą nie są jeszcze ostatecznie skrystalizowane i ujednostajnione. Niewiadomo np. jeszcze, kiedy wyniki lecznicze są lepsze: czy w rzeżączce przewlekłej, czy też w ostrej. Obecnie przeważa zdanie, że lepsze wyniki lecznicze uzyskuje się w rzeżączce przewlekłej. Piśmiennictwo o tym środku jest już obfite. Nie brak w nim licznych głosów, że jest to preparat nieobojętny dla chorego i że prócz działania leczącego wywołuje w organizmie szereg działań ubocznych szkodliwych. Znane są nawet przypadki ciężkiego uszkodzenia tkanek ze zejściem śmiertelnym. W polskim piśmiennictwie na powikłania po ulironie zwrócili ostatnio uwagę Borkowski i Glas. Autorzy ci opisali „przypadek żółtaczki z zatrucia w przebiegu leczenia związkami sulfamidowymi".

Klinika Neurologiczna U. J. K. posiada w swej obserwacji czterech chorych, których objawy chorobowe tłumaczono sobie jako objawy uboczne działania ulironu.

K. S., mężczyzna 43-letni przebył w lipcu 1938 r. zakażenie rzeżączką. Z końcem tego miesiąca rozpoczął leczenie ulironem, zażywając po trzy kołaczyki dziennie przez dwa miesiące. W połowie tego leczenia przerwa 3 do 4-dniowa, w czasie której zażywał antistreptynę po trzy tabletki dziennie. Razem pobrał chory około 130 kołaczyków ulironu. W czasie zażywania tego preparatu nie odczuwał żadnych dolegliwości. W dwa do trzech tygodni po ukończeniu leczenia pojawiły się, z początku niezbyt silne, bóle w obu łydkach, które w ciągu następnych 4 dni znacznie się zwiększyły. Chory chodził z trudnością. W dwa tygodnie później zjawiły się silne bóle po stronie grzbietowej stóp, w okolicy stawów skokowych. Występowały one tylko w czasie chodzenia; po chodzeniu odczuwał zmęczenie w łydkach. Zauważył, że nie może stawać na palcach, że stopy obute opadają w chodzeniu bezwładnie na ziemię. Przyjęty do Kliniki w dniu 3 grudnia 1938 r. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: nerwy mózgowe poza lekkim drżeniem włókienkowym języka oraz kończyny górne bez zmian. W kończynach dolnych obniżenie siły ruchowej mięśni podudzi, zwłaszcza mięśni strzałkowych. Chory nie może unieść ciała na palcach jednej stopy. Na palcach obu stóp unosi się dobrze. Bolesność uciskowa obu ścięgien Achillesa i w łydkach poniżej brzuśćców mięśni dwugłowych. W prawej łydce, nieco poniżej stawu kolanowego, wyczuwalny twardawy guz wielkości mandarynki. Mięśnie prawej łydki napięte, jak gdyby pozostawały w stałym skurczu; odruchy kolanowe żwawe, równe. Odruchy achillesowe obustronnie zachowane, prawy słabszy. Wysepkowe zniesienia i obniżenie czucia bólu na podeszwach i stopach, w mniejszym stopniu także na obu podudziach. Lasègue obustronnie ujemny, brak objawów zajęcia dróg piramidowych. Chód prawidłowy. Badaniem elektrycznym, poza nieznacznym obniżeniem pobudliwości w zakresie obu nerwów strzałkowych oraz zwolnioną reakcją motoryczną mięśni obu łydek, stosunki prawidłowe. U chorego stwierdzono objawy niedowładu mięśni unerwianych przez nerwy strzałkowe, zapalenie mięśnia dwugłowego prawej łydki oraz zaburzenia czuciowe o typie obwodowym: *polyneuritis et myositis*. Ponieważ chory w okresie zażywania ulironu i później chorób zakaźnych nie przechodził, nie przeziębił się i nie jest alkoholikiem (mimo, iż w czasie leczenia pił mierne ilości alkoholu) przyjąć należy, że przyczyną schorzenia jest najprawdopodobniej uliron.

Drugi przypadek dotyczy chorego ambulatoryjnego, który zgłosił się dnia 10 grudnia 1938 r. z następującymi wywiadami: lat 28, żonaty, przebył ostre zapalenie wielostawowe w r. 1930. Dnia 21 lipca 1938 r. zakażenie rzeżączką. Z początkiem sierpnia 1938 r. rozpoczął leczenie ulironem, zażywając trzy razy dziennie po 2 kołaczyki. Po zażyciu 20 tabletek zrobił 2 do 3-dniową przerwę i rozpoczął następną serię ulironu. Tak powtórzył około 6 do 7 razy. Ukończył leczenie przed dwoma miesiącami. W drugim tygodniu leczenia poczuł silne bóle w prawej łydce (mięśnie były twardsze), rozchodzące się ku dołowi prawego podudzia i ku wewnętrznej stronie prawej stopy do palców. Równocześnie zauważył osłabienie obu stóp, których nie mógł unosić i które w czasie chodzenia opadały. W dwa tygodnie potem pojawiły się bóle w lewej łydce i stopie o tym samym umiejscowieniu, jak po stronie prawej. Przed 6 tygodniami lekkie osłabienie palców obu rąk, które po paru dniach znikło. Bóle w kończynach dolnych utrzymywały się przez blisko półtora miesiąca. Obecnie bólów nie odczuwa, skarży się tylko na osłabienie obu stóp, zwłaszcza lewej. Pali 30 papierosów dziennie, nie pije. W czasie leczenia ulironem pobrał jedną iniekcję gonocciny, po leczeniu 6 zastrzyków szczepionki. Przedmiotowo stwierdzono: nerwy mózgowe i kończyny górne prawidłowe; odruchy brzuszne i mosznowe żwawe, równe. W kończynach dolnych: Lasègue obustronnie dodatni, wybitniejszy po lewej, bolesność uciskowa pni obu nerwów kulszowych oraz łydek. Odruchy kolanowe żywe, równe. Odruchy achillesowe obustronnie obniżone, słabszy po lewej. Znaczne obniżenie siły ruchowej mięśni obu podudzi, zwłaszcza unerwianych przez nerwy strzałkowe. Wybitne obniżenie czucia bólu w obu stopach o typie obwodowym. Brak objawów piramidowych. Romberg ujemny. Przy chodzeniu charakterystyczne opadanie obu stóp. Badaniem elektrycznym stwierdzono obniżenie pobudliwości na prąd galwaniczny obu nerwów strzałkowych oraz mięśni podudzi przy prawidłowej formule elektrycznej. W mięśniu dwugłowym łydek skurcz wolny. Stwierdziliśmy zatem u badanego *polyneuritis*. Podane w wywiadach krótkotrwałe osłabienie palców rąk nasuwa podejrzenie, że nerwy obwodowe kończyn górnych również były przez krótki czas zajęte, choć w stopniu znacznie słabszym.

Trzeci przypadek, to 38-letni chory J. R. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W r. 1935 przebył zapalenie stawów, od 20 roku życia 3 nawroty wrzodu dwunastnicy. Od czasu przebycia grypy z końcem listopada 1938 skarży się na bóle w łydkach i pod kolanami oraz bóle w prawej ręce, występujące szczególnie silnie przy ruszaniu kciukiem. Równocześnie z bólami pojawiło się osłabienie obu kończyn dolnych, utrudniające choremu chodzenie. Prawa kończyna górna też słabsza. W czasie grypy gorączkował do 37,5°, ale wychodził z domu. Stwierdzono: nerwy mózgowe bez zmian. W kończynach górnych: osłabienie siły motorycznej kończyny prawej oraz nieznaczna tkliwość uciskowa prawego splotu barkowego i pni nerwowych po prawej. Obustronnie bardzo słabe odruchy brzuszne, zwłaszcza dolne i środkowe. W kończynach dolnych osłabienie siły motorycznej po lewej i osłabienie odruchu ze ścięgna Achillesa lewego. Tkliwość uciskowa pni nerwów kulszowych i łydek. Lasègue ujemny. Brak objawów zajęcia dróg piramidowych, brak zaburzeń czucia powierzchniowego i głębokiego. Przy chodzeniu skargi na bóle w łydkach. Chód ostrożny, ale bez wyraźniejszych zmian chorobowych. W wywiadach dodatkowych podał chory, że przebył niedawno rzeżączkę i że był leczony ulironem. Jednak ile go zażył, jak długo i w jaki sposób, podać nie umiał. U tego chorego stwierdzono również *polyneuritis*. Nie jest jednak zupełnie pewne tło schorzenia, które mogło być również powikłaniem pogrypowym. Ponieważ jednak chory leczył się przed chorobą ulironem, związku między zapaleniem nerwów a ulironem nie da się wykluczyć.

Czwarty chory, 51-letni, był leczony ambulatoryjnie. W r. 1921 chorował na zapalenie jąder, zresztą zdrów. Dnia 27 lipca 1938 r. zakaził się rzeżączką. Leczony z początku środkami moczopędnymi i salolem, następnie przepłukiwaniami. W połowie sierpnia 1938 r. rozpoczął leczenie ulironem, zażywając po 6 kołaczyków dziennie z przerwami 2—3-dniowymi do dnia 6. X. 1938 r. W kilkanaście dni po rozpoczęciu leczenia odczuł silne bóle w łydkach oraz osłabienie nóg w czasie chodzenia. Stan stopniowo się pogarszał, a w miesiąc przed przybyciem do przychodni wystąpiło znaczne osłabienie kończyn dolnych. Przedmiotowo stwierdzono wyczerpujący się oczopląs na boki; poza tym nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. W kończynach dolnych ograniczenie grzbietowego zginania stóp, zwłaszcza lewej, obniżenie siły mięśniowej obu kończyn dolnych w zakresie wszystkich grup mięśniowych. Odruchy kolanowe i Achillesowe zniesione. Pnie nerwowe na ucisk niebolesne. Brak objawów zajęcia dróg piramidowych oraz bezładu rdzeniowego. Przy chodzeniu niedowład obu stóp, uderzenie stopami o podłogę, zwłaszcza lewą. Czucie powierzchniowe i głębokie prawidłowe. Rozpoznanie: *polyneuritis*. Wystąpienie pierw-

szych objawów zapalenia wielonerwowego jeszcze w czasie leczenia pozwala na przyjęcie, że przyczyną schorzenia był najprawdopodobniej uliron.

Powikłania po ulironie dzielą na lekkie i ciężkie. Do lekkich zaliczają: dolegliwości żołądkowe, wykwity skórne przypominające wykwity pokrzywkowe, odrowe, czasem płonicze, niekiedy krwotoczne *(petechiae)*, lekką sinicę (którą przypisują sulfhemoglobinie), zwyżki ciepłoty, złe samopoczucie, bóle i zawroty głowy. Do schorzeń ciężkich: *dermatitis bullosa acuta* (przypadek opisany przez Eulera z zejściem śmiertelnym skutkiem *sepsis)* oraz schorzenia systemu nerwowego. Najczęściej ulegają schorzeniu nerwy obwodowe i to przede wszystkim nerwy strzałkowe (jak w naszych przypadkach), potem nerwy piszczelowe i nerwy kończyn górnych; n. podjęzykowy może także ulec schorzeniu. Zdarzają się również schorzenia ośrodkowego układu nerwowego. Lilienthal opisał przypadek wyleczonej *myelitis*. Schubert przypadek ostrej, rozsianej *myelosis* z zejściem śmiertelnym. Autor przypuszcza, że była etiologia niejednolita: duży wysiłek fizyczny i lekki uraz rzepki (upadek na nartach). Podobny do naszego pierwszego chorego jest opisany przez Bürgera przypadek *polyneuromyositis*. W przypadku tym, w dwa dni po ukończeniu leczenia ulironem (60 kołaczyków), wystąpił nagle silny kurcz łydek uniemożliwiający chodzenie. Stwierdzono, że mięśnie stóp i podudzi były twarde i bolesne na ucisk. Po leczeniu poprawa, pozostały jednak zaniki mięśni łydek, stóp i rąk. Warto jeszcze przytoczyć opisany przez Mergelsberga i Grünera przypadek z zejściem śmiertelnym, w którym stwierdzono ciężkie uszkodzenie naczyń włosowatych i systemu krwiotwórczego. Grupa sulfonamidowa wedle Jauberta i Mötza posiada również własności hamujące proces spermatogenezy. Czy działanie to jest tylko chwilowe, jak podnoszą inni autorzy, niewiadomo, gdyż poczyniono jeszcze za mało spostrzeżeń w tym kierunku.

Co do przyczyn schorzeń wywołanych ulironem, to według przypuszczeń Schuberta, pewną rolę ma odgrywać zachowanie się chorego w czasie leczenia. Autor ten zauważył, że wspomniane powikłania zdarzają się znacznie rzadziej u chorych, którzy przez cały czas leczenia ulironem pozostawali w szpitalach. Przypuszcza, że działa: spokój, leżenie w łóżku, unikanie wysiłków fizycznych, przeziębień oraz wstrzymanie się od napojów alkoholowych. Nie powinno poddawać się leczeniu ulironem chorych osłabionych, cierpiących na czynną gruźlicę, na nerki i osób po niedawno przebytych cięższych schorzeniach zakaźnych. Stwierdzona we krwi eozynofilia i hiperleukocytoza nasuną podejrzenie, że uliron będzie przez tych chorych źle znoszony. W każdym razie powinno się środek ten usunąć zaraz po wystąpieniu choćby nawet najlżejszych powyżej opisanych objawów. Ponieważ objawy zatrucia ulironem występowały także u chorych cierpiących na zakażenie gronkowcem oraz w doświadczeniach na psach, odpada przypuszczenie, że chodzi tu o połączone działanie toksyn rzeżączkowych i ulironu.

Leczniczo stosuje się: w ostrych zatruciach płukanie żołądka i jelit, środki przeczyszczające, leczenie napotne, leżenie w łóżku, witaminę B, preparaty wątrobowe, iniekcje cukru gronowego oraz *natrium thiosulfuricum*. W późniejszych okresach kąpiele, elektroterapię, masaże i środki przeciwbólowe.

Rokowanie. Zapalenia wielonerwowe wywołane ulironem mają przebieg przewlekły i trwają miesiącami. Zaniki mięśniowe i obniżenie pobudliwości elektrycznej najczęściej pozostają. Osłabienie mięśni i pozostające w związku z nim zaburzenia czynności utrzymują się długo.

Jak wynika z opisu naszych chorych oraz z piśmiennictwa, uliron nie jest preparatem obojętnym. Dlatego też radzą Stümpke, Spiethoff, Euler i inni autorzy, aby uliron wycofać z wolnego handlu. Powinien on być wydawany tylko za okazaniem recepty (tak jak w Polsce). Leczenie ulironem powinno się odbywać tylko w szpitalach a nie ambulatoryjnie. Przynajmniej do czasu, dopóki nie określi się ściśle dawki ulironu lub też dopóki nie zmniejszy się toksyczności tego środka.

Być może, że uliron podawany według wskazówek prof. H. Th. Schreusa (w ciągu 2—3 dni) nie będzie wywoływał niekorzystnego działania ubocznego na układ nerwowy.

Piśmiennictwo

Borkowski i Glas: Kronika Wenerologiczna. I. Nr 2. 1939. — Bürger: Deutsche Med. Wschft. Jhrg. 34. Nr 20. Str. 709. 1938. — Döllken: Dermatol. Wschft. Bd. 107. Nr 44. Str. 1273. 1938. — Euler: Münch. med. Wschft. Jhrg. 85. Nr 17. Str. 623. 1938. — Hüllstrung u. Krause: Deutsche Med Wschft. Jhrg. 64. Nr 4. Str. 114. 1938. — Kreutz: Med. Klinik. Nr 48. Str. 1579. Jhrg. 34. 1938; Nr 49. Str. 1616. Jhrg. 34. 1938 — Schreus: Die Med. Welt. 1938 (streszczenie polskie Wiadomości Terapeutyczne. Nr 1. 1939). — Schubert: Dermatol. Wschft. Bd. 107. Nr 47. Str. 1361. 1938. — Spiethoff: Deutsche Med. Wschft. Jhrg. 64. Nr 31. Str. 1097. 1938. — Stümpke: Deutsche Med. Wschft. Jhrg. 64. Nr 9. Str. 292. 1938.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1939. Dylewski B.: Badania nad odpływem wydzieliny z zatoki szczękowej. — Straszyński A.: Powstanie w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego, pierwszego na ziemiach zachodnich Polski, nowoczesnego ośrodka leczniczego gruźlicy toczniowej skóry, w świetle pilnej potrzeby zorganizowania celowej walki z gruźlicą skóry w Polsce (dok.). — Schoenberg M.: Spostrzeżenia nad działaniem revocanu w chorobach dzieci. — Snarski B.: Higiena wsi wielkopolskiej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 5. 1939. Biro M.: Choroba Littlea; jej objawy zasadnicze i postacie kliniczne (dok.). — Tzanek A., Moline R. i Lewi S.: O „masywnym" leczeniu arszenikowym kiły. — Srebrny J.: Dwa przypadki zapalenia jam obocznych nosa u dzieci. — Glass B.: Przypadek ostrej niedodmy płuca.

Życie Lekarskie. Nr 3. 1939. Bruner E.: Walka społeczna z gruźlicą toczniową skóry w Polsce. — Dydyński L.: O leczeniu lekarzy i ich najbliższej rodziny.

Pediatria Polska. T. XIX. Nr 1. 1939. Chodkowska S.: O ostrym żółtym zaniku wątroby u dzieci. — Bussel M., Chodkowska S. i Luxenburg W.: Kilka uwag w sprawie choroby Niemann-Picka. — Szeynman W.: Patologia układu siateczkowo-śródbłonkowego. — Festensztat A. O leczeniu mimowolnego moczenia nocnego.

Chirurg Polski. Nr 1. 1939. Ostrowski W.: Wszczepianie nadnerczy w leczeniu choroby Addisona. — Ambros Z. i Sokołowski T.: Ropień Brodiego szyi kości udowej.

Archiwum Historii i Filozofii Medycyny oraz Historii Nauk Przyrodniczych. T. XVIII. 1938. Ciechanowski St.: Józef Dietl jako anatomo-patolog. — Wrzosek A.: Działalność naukowa Karola Marcinkowskiego (dok.). — Grochmal St.: Michał Homolicki jako profesor fizjologii w dawnym Uniwersytecie Wileńskim (dok.). — Torliński J.: Przesądy i zwyczaje lecznicze kaszubskich rybaków nadmorskich. — Chaskielewicz L.: Ludwik Perzyna (1742—1812) i jego zasługi dla medycyny polskiej. — Fiećko W.: Jan Jędrzejewicz (1835—1887) lekarz i astronom płoński (w 50-tą rocznicę zgonu). — Fedorowicz Z.: Zarys organizacji studiów przyrodniczych na Wszechnicy Wileńskiej w latach 1781—1831 (c. d.). — Wize K. F.: Zagadnienia mające znaczenie dla filozofii medycyny i psychiatrii, podniesione na IX Międzynarodowym Zjeździe Filozoficznym. — Orańska J.: Dr Karol Marcinkowski a Kajetan Wincenty Kielisiński. — Szumowski Wł.: Pieczęć Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego przed reformą Kołłątajowską.

Biologia Lekarska. Z. 1. 1939. Walter Fr.: Czy kiła istniała za czasów Sokratesa i Wita Stwosza. — Supniewski J.: Prolaktyna. — Skarżyński B.: Wrażenia z XVI Międzynarodowego Kongresu Fizjologów. — Lityński T.: Nukleazy roślinne.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 5. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 6. 1939.

Nasze Zdrowie. Nr 1. 1939. Cieszyński Fr. Ks.: Gruźlica u dzieci.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 1. 1939.

Przemysł Chemiczny. Z. 11—12. 1938.

Młoda Matka. Nr 3. 1939

Przegląd Weterynaryjny. Nr 1. 1939.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 222. 1939.

Oceny

Diagnostyka i terapia chorób serca dla lekarzy i studentów. WITOŁD ŁUCZYŃSKI. 47 rycin w tekście. Lwów 1939. Nakładem Księgarni Naukowej.

Podręcznik dra W. Łuczyńskiego ma za zadanie „przynieść pożytek lekarzowi, dopomagając mu do rozpoznania, może przypominając zacierające się w pamięci jakieś szczegóły kliniczne lub podając wytyczne leczenia, uczącemu się zaś uprzystępnić materiał naukowy i umożliwić orientację wśród różnorodnych zjawisk, związanych z narządem krążenia". Książka składa się z 4 części i jest uzupełniona wykazem piśmiennictwa do odnośników, podawanych w tekście oraz skorowidzem. Część pierwsza zawiera na 28 stronicach podstawowe wiadomości z anatomii oraz fizjologii prawidłowej i patologicznej narządu krążenia. Część druga omawia na 30 stronicach niewydolność serca, rozszerzenie serca czynne i bierne, przerost serca i leczenie niewydolności serca. Przeszło połowę książki (173 str. na 250) zajmuje część trzecia, w której autor rozpisuje się o przyczynach niewydolności serca, omawiając kolejno osłabienie siły skurczowej serca, kiłę narządu krążenia, miażdżycę tętnic i serca, dusznicę bolesną, ostry zawał mięśnia sercowego, uraz serca, zwiększenie i zmniejszenie oporów śródnaczyniowych w krążeniu dużym i małym (nadciśnienie pierwotne, miażdżycową nerkę marską, nadczynność tarczycy, rozedmę płuc, dychawicę sercową i niedociśnienie tętnicze), zapalenie wsierdzia, wady serca, zapalenie i odmę osierdzia, zrosty osierdzia i zaburzenia rytmiki serca. W części dodatkowej zastanawia się autor na 16 stronicach nad ustrojową zmniejszoną wydolnością serca, nerwicą serca, guzkowatym zapaleniem okołotętniczym, uniesieniem przepony, chorobą serca a ciążą, chorobą serca a zabiegiem operacyjnym.

Zanim przejdę teraz, na wezwanie Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej, zgodnie zresztą także z życzeniem autora, skierowanym do czytelników, do oceny książki, pragnę zaznaczyć swoje stanowisko w sprawie walorów, które powinien mieć polski podręcznik w dobie obecnej, zwłaszcza, że w ostatnim czasie ukazują się na naszym rynku księgarskim dość często podręczniki, pisane przez autorów polskich. Według mego przekonania, tylko ten podręcznik można uznać za polski, który opiera się przede wszystkim na obfitym już dziś rodzimym dorobku naukowym. Każdy inny jest właściwie podręcznikiem obcym, tylko po polsku napisanym, którego pożyteczność dla czytelnika, zwłaszcza zaś dla studenta medycyny, nawet przy dużych walorach pod względem treści, znacznie obniża się przez to, że nie wzbudza pietyzmu do pracy własnego narodu i nasuwa niesłuszne myśli o jego niższości. Od polskiego podręcznika należy nadto wymagać, by uwzględniał terminologię polską, która, niestety, jest dziś tak lekceważona i był napisany poprawnym językiem polskim. Prócz tego wymaga się, jak zresztą od każdego podręcznika odpowiedniego poziomu naukowego, jasności przedstawienia przedmiotu i uwydatnienia rzeczy ważniejszych. Pragnę wreszcie podkreślić, że na to, by podręcznik był dobry, nie wystarcza przestudiować piśmiennictwo, niezbędne jest jeszcze własne doświadczenie, którego uwzględnienie nadaje książce piętno oryginalności i przez to znacznie podnosi jej wartość.

Niestety, wielu z tych wymagań podręcznik dra Łuczyńskiego nie odpowiada. Przede wszystkim, jak tego dowodzi „wykaz literatury" oparł autor swoją książkę na badaniach, pracach i statystykach obcych, przeważnie niemieckich, z pominięciem nawet pierwszorzędnych prac polskich, a więc z wyraźnym pokrzywdzeniem rodzimego piśmiennictwa: na 171 prac, które autor przytacza w „wykazie literatury", prac polskich jest zaledwie 10. Odbiło się to na samym stylu, pozostającym pod przemożnym wpływem niemieckim. Książka jest nadto upstrzona takimi terminami, jak „zastrzyk", „górna żyła próżna", „nerw spółczulny", „nerw trzewiowy", „troikart", „zwyrodnienie śluzakowate", „opłucnowy", „tętno na przemian zmienne", „przyczepność krwi", „ciepłota hyperpyretyczna", „preparaty chinowe i srebrowe", „inzulina", „inzult", „intenzywność", „senzacje", „absces", „kacheksja", „bujanie intimy", „opadnięcie trzewii", „infekt", „brama wejścia infektu", „geneza powstawania obrzeków", „wodobrzusze" „oddechanie" (str. 46, 47, 49, 53, 184 i in.), „infarkty", „zrobić roznoznanie", „dieta bezsłona" i wiele innych. Autor stale mylnie pisze: „wiązka Hissa", „nitki Purkiniego", „choroba Raynoda", „sulphuricum" itd. Nie jedno twierdzenie autora jest błędne. Tak np. według niego, niedomykalność zastawek tętnicy głównej (autor pisze: „niedomykalność aorty") na tle kiłowym cechuje zwykle *bardzo silny przerost lewej komory* (podkreślenie autora), która może dochodzić do ogromnych rozmiarów (str. 72), tymczasem w postaci kiłowej, omawianej wady przerost lewej komory jest w istocie nieznaczny dla przyczyn, nad którymi tutaj nie będę się rozwodził. Autor sądzi, że upośledzenie ukrwienia mięśnia sercowego z powodu zwężenia tętnic wieńcowych serca wiedzie do przerostu serca, dochodzącego nieraz do wielkich rozmiarów (str. 72), tymczasem dla powstania przerostu serca, zwłaszcza dużego, niezbędnym warunkiem jest dobre odżywianie serca, a więc dobre jego ukrwienie. Objaw Oliver-Cardarelliego opisał autor błędnie (str. 75). Wprost przeczy prawom fizyki twierdzenie, że „bezpowietrzność lub niedostateczna powietrzność lewego lub prawego płuca z powodu ucisku na dotyczący pień oskrzela" wywołuje „jasny wypuk przy zupełnym braku szmerów" (str. 75). Błędne jest twierdzenie, że migotanie przedsionków jest „poprostu wyrazem porażennego stanu mięśni przedsionkowych" (str. 143 i 216), że *„skurcze poronne"* oznacza się (str. 217) mianem *„tętna brakującego"* (podkreślenia autora). Autor utożsamia pojęcia etiologii i patogenezy stanów chorobowych (str. 59), pisze wciąż o niewydolności serca, zamiast niewydolności krążenia, mylnie podaje mechanizm powstawania szmerów wsierdziowych (str. 24), pisze kilkakrotnie o podbiegnięciach krwawych na skórze (zamiast w skórze) itd. Jak ma zrozumieć student medycyny, a nawet lekarz taki ustęp na str. 198: „Następstwem i wyrazem pewnej wzajemnej równowagi regulującego aparatu podniety w węźle zatokowym, jest to zjawisko czasowości tętna serca, które nazywamy tętnem prawidłowym", na str. 75: „Porażenie wiązadeł. Najczęściej lewego. N. recurrens sin. (przechodzi z tylnej strony aorty. Prawego rzadko, gdyż ten owija się dokoła art. subcl. sin." (oczywiście przeoczenie w korekcie, powinno być bowiem „dext."), albo takie zwroty, jak „próbować zegarek z oddalenia" (str. 216), „guz tętni na wszystkie strony i o wyraźnym szoku rozkurczowym" (str. 83), „wzmożenie czerwonych ciałek krwi" (str. 87) i wiele innych. W dziale lecznictwa poleca autor na str. 122 chlorek heroiny (heroinum muriaticum), a więc lek, zabroniony przez Ligę Narodów, na str. 49 parafinę Mercka, pomimo że mamy dobrą parafinę polską, na str. 48 groch w niewydolności krążenia itd.

Wydaje mi się niezbyt szczęśliwe ujęcie przez autora chorób serca ze stanowiska niewydolności tego narządu. Pomijam już to, że najczęściej tutaj chodzi raczej o niewydolność krążenia, nie zaś serca. Ponieważ ten stan chorobowy mogą wywoływać także sprawy, toczące się poza sercem, przeto autor musiałby omówić liczne choroby, co znacznie zwiększyło by rozmiar jego książki, poradził sobie w ten sposób, że potraktował je nierównomiernie: o jednych tylko wspomniał, nad innymi, np. nadczynnością tarczycy, rozedmą płuc, rozwiódł się szerzej. Nerwice serca omówił bardzo pobieżnie, nie uzasadnił przy tym, dlaczego wyodrębnił je oraz kilka innych spraw jako „część dodatkową". Skoro „terapia chorób serca" stanowi jedno z głównych zadań książki, trudno zrozumieć, dlaczego rozdziały, omawiające leczenie, podał autor petitem.

Rozpoznanie i leczenie chorób serca uzupełnił autor danymi, dotyczącymi przyczyn i rokowania, a czasami także i wywodu chorobowego, nadto włączył choroby tętnic, pominął zaś choroby żył. To posunięcie autora jest wprawdzie sprzeczne z zapowiedziami w tytule książki, ale korzystne dla czytelnika. Dodatnią stronę podręcznika stanowi podanie w nim na wstępie w krótkim zarysie wiadomości z anatomii i fizjopatologii narządu krążenia (niestety, często niepoprawne co do terminologii, a czasami i co do treści) oraz omówienie urazu serca, a także zagadnienia ciąży i zabiegów chirurgicznych w chorobach serca.

Witold Orłowski (Warszawa).

Kiła układu nerwowego (La syphilis du système nerveux). A. SÉZARY. Masson et Cie. 1938. Str. 288. Cena: 48 fr.

A. Sézary w książce swej omawia szczegółowo patogenezę, leczenie i zapobieganie kile układu nerwowego. W pierwszych rozdziałach omawia wyniki badań płynu mózg.-rdzen. Badaniom tym przypisuje wielkie znaczenie we wszystkich okresach kiły, zarówno wrodzonej jak i nabytej, gdyż zmiany stwierdzone w płynie rozstrzygają o jakości leczenia. W pierwszej części swej książki omawia też szczegółowo podział i budowę histologiczną kiłowych zapaleń opon mózg.-rdzen.

Część drugą książki poświęcił autor omówieniu etiologii kiły układu nerwowego. Nie uznaje on specjalnego *virus* neurotropowego. Osobnicze właściwości organizmu i tkanki nerwowej, a nie krętka bladego, uważa za decydujące w powstawaniu kiły układu nerwowego. Omawiając etiologię tego cierpienia zastanawia się nad znaczeniem zmęczenia umysłowego, któremu zresztą nie przypisuje większej roli; zwraca uwagę na rzadkość występowania porażenia postępującego wśród ludności wiejskiej. Następnie analizuje występowanie kiły układu nerwo-

wego u plemion egzotycznych, gdzie rzadkie przypadki tej postaci klinicznej tłumaczy zupełnym brakiem jakiegokolwiek leczenia. Stwierdza, że w miarę wprowadzania europejskich sposobów leczenia, przeważnie do lat ostatnich niedostatecznego, ilość przypadków kiły układu nerwowego niewątpliwie wzrasta.

Dalsze rozdziały książki poświęcił leczeniu. Omawia szczegółowo sposoby podawania wszystkich środków przeciwkiłowych, specjalnie szczegółowe i wnikliwe uwagi poświęca leczeniu preparatami pięciowartościowego arsenu.

Autor jest inicjatorem i wybitnym znawcą leczenia porażenia postępującego stovarsolem sodowym, którego znaczenie uważa za równorzędne z leczeniem zimnicą.

Rozdział poświęcony leczeniu przedstawiony jest z wielkim obiektywizmem i ścisłym krytycyzmem.

Omawiając w ostatnim rozdziale zapobieganie kile układu nerwowego, kładzie wielki nacisk na badanie płynu mózg.-rdzen., które, zdaniem autora, winno być wykonywane wcześnie, jak tylko ustąpią pod wpływem leczenia objawy kliniczne i serologiczne we krwi.

Książka prof. Sézary zasługuje na szerokie rozpowszechnienie, gdyż nie tylko omawia szczegółowo i obiektywnie współczesne zapatrywania na kiłę układu nerwowego, ale zawiera też i syntezę rozległego doświadczenia samego autora.

E. Artwiński (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Higiena i medycyna społeczna

Krzemica i schorzenia pokrewne. LEROY U. GARDNER. Journal of Ind. Hyg. and Tox. Nr 3, 1937.

Już w roku 1915 wykazał Collis, że zapadanie na schorzenia płuc jest nieprzeciętnie wysokie u ludzi narażonych na wdychanie wolnego krystalicznego pyłu krzemowego. Krzem jest niebezpiecznym ciałem w kopalniach, kamieniołomach, szlifierniach metali i przy fabrykacji wyrobów garncarskich. Wypadki schorzeń płuc u robotników, wdychających inne rodzaje pyłów, nie zdarzały się częściej niż u ogółu ludności. Krzem jest ciałem drażniącym nie przez twardość i ostrość cząsteczek, ale przez jakąś specjalną fizyczno-chemiczną właściwość. Według Collisa, górnicy w Południowej Afryce, u których rozwinęła się krzemica, byli szczególnie skłonni do zejść śmiertelnych na skutek gruźlicy, przy czym zakażenie objawiało się w wieku bardzo późnym. Doświadczenia południowo-afrykańskie, które wraz z obserwacjami Collisa dały podstawę dla dzisiejszych poglądów na krzemicę, wykazały różnicę między krzemicą i gruźlicą i mimo tego, że stany te są łączone, u tego samego osobnika krzemica może rozwinąć się bez udziału czynnika zakaźnego. Collis twierdził, że tylko krystaliczny krzem jest szkodliwy, jednak coraz więcej danych wskazuje na to, że krzem bezkształtny może wywołać podobne reakcje, chociaż stanowisko to nie jest jeszcze dostatecznie udowodnione. Collis kładł nacisk na fakt, że krzem musi być w stanie wolnym, to znaczy nie w postaci związków, krzemianów. Doświadczenia, które są jeszcze w toku ze związkami krzemu, występującymi w najważniejszych grupach minerałów, nie wykazały nawet najdrobniejszych śladów zwłóknienia po roku trwania. Są one nadal prowadzone, jednak wydaje się niemożliwe, aby mogły kiedykolwiek wywołać zmiany włókniste.

Jest możliwe, że w obecności zakażenia wszystkie związki krzemu mogą nie okazać się zupełnie bezczynne, ale to przypuszczenie wymaga udowodnienia doświadczalnego. Zachowanie się azbestu stanowi widoczny wyjątek z ogólnej zasady; wdychany wytwarza tkankę włóknistą w płucach u człowieka i u zwierząt. Azbest nie jest jednak minerałem, a nazwa ta dotyczy całej grupy minerałów. Wszystkie są wodorotlenkami krzemowo-magnezowymi ze zmienną ilością żelaza, wapnia, sodu, potasu i glinu, zastępującymi częściowo magnez w tych związkach. Ich cechą wspólną jest budowa włóknista. Brak reakcji na inne związki krzemu i fakt, że włókna azbestu nie są usuwane z płuc przez fagocyty i układ limfatyczny, podsuwa myśl, że fizyczna budowa azbestu odgrywa większą rolę, niż jego skład chemiczny.

Definicja. Krzemica jest przewlekłą chorobą płuc, powstałą na skutek długotrwałego wdychania drobnych cząsteczek krzemu. Objawia się anatomicznie utworzeniem ostro odgraniczonych, włóknistych guzków, nie większych od 4—6 mm średnicy, które w większości wypadków są równomiernie rozsiane we wszystkich częściach obydwu płuc, klinicznie małą ilością objawów fizykalnych, które zwykle zjawiają się w późniejszych okresach choroby. Krzemica cechuje się skłonnością do powikłań gruźlicą. Niekiedy zmiany włókniste zjawiają się przede wszystkim w pewnych częściach płuc i towarzyszy im zwykle wtedy duszność.

Podstawowym elementem krzemicy jest drobny guzek włóknistej tkanki o charakterystycznej budowie. W czystej postaci składa się on z mniej lub więcej koncentrycznie ułożonych listków tkanki łącznej, w środku których leży ognisko martwicy lub zwapnienia. Na jego obwodzie znajduje się strefa bardziej komórkowej tkanki łącznej, zawierająca cząsteczki węgla lub innego nie krzemowego materiału. Im większa jest ilość tego ostatniego, tym szersza jest strefa obwodowa, nie zawierająca hyaliny. Przyczyną uszkodzenia krzemicowego jest umiejscowienie się w tkance czynnika drażniącego, jakim jest krzem.

Pod światłem spolaryzowanym masy cząsteczek krzemu są widoczne w środku dojrzałych włóknistych guzków. Badając rozwój tych uszkodzeń, zaobserwowano, że fagocyty, zawierające cząsteczki krzemu, mają skłonność do gromadzenia się i że wzrost tkanki łącznej rozpoczyna się, gdy miejscowe stężenie czynnika drażniącego staje się dostatecznie silne. Wpływ krzemu na fagocyty jest bardziej podobny do żyjącego zarazka gruźlicy, niż do obojętnego ciała obcego. Obydwa wzmagają wędrówkę fagocytów i rozmnażanie się komórek. Obce cząsteczki innych ciał, jak związki krzemu i materiały niekrzemowe, podlegają również fagocytozie, ale komórki nie są pobudzone do tego stopnia. Pozostają rozsiane w tkankach i skierowują się powoli do układu limfatycznego, nie mając skłonności do gromadzenia się.

Patogeneza. Wdychane cząsteczki krzemu są wchłaniane przez fagocyty pęcherzykowe, które zostają pobudzone do wędrówki z dość dużą szybkością, w kierunku tkanki limfatycznej w obrębie płuc i gruczołów limfatycznych. Koncentracja krzemu w tych miejscach powoduje rozwój komórek tkanki łącznej, zwężenie dróg limfatycznych i trudności w usuwaniu następnych wdychanych cząsteczek krzemu, które zbierają się wzdłuż pni limfatycznych i w ścianach przestrzeni powietrznych. Tutaj znowu rozpoczyna się rozwój tkanki łącznej i w następstwie powstają większe liczby guzków. Pierwsza grupa uszkodzeń ogranicza się przede wszystkim do tkanki limfatycznej. Zmiany, znajdujące się w głębi płuc, położone są w miejscach podziału naczyń, w mniejszym stopniu oskrzeli i są trudne do stwierdzenia z powodu braku kontrastu. Te, które znajdują się w tkance limfatycznej opłucnej, są cokolwiek uniesione nad powierzchnię i mogą być łatwo wyśledzone. Stąd wczesne guzki krzemicowe wydają się przeważać swym umiejscowieniem pod opłucną.

Guzki, rozwijające się w miąższu płuc, mogą być często stwierdzone dotykiem, zanim wielkość ich pozwoli stwierdzić je wzrokiem. Dojrzały guzek rzadko przekracza 4 mm średnicy, chociaż skupienie 2, lub 3 mniejszych guzków może wynosić do 6 mm. Guzki są zwykle stalowo-szare lub czarne w razie zawartości węgla, albo czerwono-brązowe w przypadkach żelazo-krzemicy. Świeżo przecięta powierzchnia ma jedwabisty połysk i koncentrycznie ułożona włóknista tkanka jest często widoczna gołym okiem. Środek jest zmieniony martwiczo lub zwapniały, co jest spowodowane przez duże stężenie czystego kwarcu, np. z rozpylonego piaskowca. Guzki są nieco wzniesione ponad powierzchnię przekroju, a brzegi ich ostro ograniczone. Jeżeli guzki są wytworzone przez mieszaninę krzemu i innych ciał niekrzemowych, są przeważnie różnej wielkości, mają nieregularne kształty i posiadają znacznie mniejszą twardość. Dużo napisano dotąd o postępującej naturze zmian wywołanych przez krzem. Bez wątpienia sprawa ma charakter postępujący od chwili pierwotnej fagocytozy, ale po utworzeniu się guzka, krzem jest otoczony jak gdyby pochewką i dalszy rozwój jest ograniczony do stopniowego powiększania się, poprzednio istniejącego uszkodzenia. Uformować się może jeszcze bardzo niewiele nowych guzków, gdy organizm przestanie być narażony na wdychanie pyłu, a ogniska mikroskopowych rozmiarów powiększą się do swojej przeciętnej średnicy 4—6 mm.

Przylegające do siebie guzki mogą zlać się razem i utworzyć duże skupienia tkanki łącznej. Patogeneza tych skupień nie jest jeszcze ustalona. Wielu badaczy twierdzi, że powstają one ze zrastania się oddzielnych guzków i jest to może prawdziwe w pewnych przypadkach. Trudno jednak zrozumieć, dlaczego uszkodzenia równomiernie rozsiane w płucu mają się zlać w pewnym miejscu, a nie w innym. Przy badaniu drobnowidowym wielu przypadków można stwierdzić, że guzki nie są zawsze stłoczone razem i nie dotykają się, natomiast są rozrzucone w tkance łącznej. W rozległych zmianach elementy tkanki łącznej posiadają te same cechy, co i środek guzków. Rów-

nie często spotykamy szkliste napęcznienie włókien kolagenowych. Simson i Strachan z Południowo-Afrykańskiego Instytutu badań lekarskich twierdzą, że rozwój podstawowej tkanki łącznej może być wynikiem zapadnięcia się płuca wywołanego przez ucisk guzków na oskrzeliki. Ale według autora, czynnik zakaźny jest najpoważniejszą przyczyną powstawania rozległych zbitych ognisk. Obraz ten obserwowano często na świnkach morskich, które miały przewlekłe zapalenie płuc i wdychały pył krzemowy. Nawet na przestrzeni płuca objętego procesem zapalnym, który rozwinął się i wygoił zdecydowanie przed narażaniem na pył, mogą być drobne ogniska odczynu zapalnego. Krzem miałby skłonność do zbierania się w tkance w ten sposób zmienionej w ogromnych ilościach, pobudzenia do rozwoju fibroblastów i rozbudzenia procesu zapalnego. To samo mogłoby dotyczyć procesu zapalnego rozwijającego się podczas narażania na wdychanie pyłu. Znany jest fakt, że przedłużenie procesu szerzenia się przy zapaleniu płuc jest o wiele częstsze u robotników, pracujących w pyle, niż u innych. Krzem wywiera specjalny wpływ na tkankę łączną przegród pęcherzykowych, powodując zastępowanie tkanki ziarnistej przez bliznę krzemicową. Daje się wykazać, że sprawy zakaźne płuc u osobników z krzemicą przebiegają bezobjawowo. Wobec tego przyjęcie zapalenia płuc nie da się utrzymać. Seria rentgenogramów wielu żyjących osobników, a następnie badania pośmiertne wykazują prawdopodobnie prawdziwą przyczynę tych spraw. Być może wpływy przypadkowe, niedodma, zakażenie, każde z nich są odpowiedzialne po części za powstanie masowych ognisk zwłóknienia. W chwili obecnej autor skłania się raczej do przyznania przewagi czynnikowi zakaźnemu.

Powikłania. Pewne drugorzędne zmiany są tak powszechne, że stanowią część obrazu krzemicy. Rozedma płuc pojawia się prawie we wszystkich zaawansowanych przypadkach, zwłaszcza w dole i na obwodzie płatów płucnych. Ponieważ rozwija się już po ukształtowaniu guzków krzemicowych, powstaje w częściach płuc nie zajętych przez zmiany krzemicowe. W typach masywnych zmian łączno-tkankowych stwierdza się obecność pęcherzy rozedmowych wzdłuż wolnych brzegów płuc. Zapalenie opłucnej może być również uważane jako powikłanie obydwu form krzemicy prostej, ale w typie rozrzuconym reakcja opłucnej jest ograniczona do powierzchni poszczególnych guzków i zrosty nie rozwijają się. Natomiast w przypadkach zbitych ognisk włóknistych, które docierają do opłucnej, rozległe zrosty mogą się tworzyć. Z innych powikłań zaobserwowano na rentgenogramach samoistną odmę opłucnej z pękniętego pęcherza rozedmowego, albo z ogniska zakażenia pod opłucną. Spotyka się i choroby serca w następstwie zmian w płucach.

Badania statystyczne tej sprawy winny być traktowane z ostrożnością, ponieważ przeciętny wiek badanych wynosi ponad 50 lat. W typie prostej krzemicy o guzkach rozrzuconych w całym płucu nie ma podstaw anatomicznych dla powikłań sercowych, a większa część naczyń nie jest uszkodzona. W typie zaś krzemicy, gdzie występuje zbita tkanka łączna, zrozumiałe jest istnienie pewnego oporu dla pracy serca. Autor zaobserwował nawet kilka przyp., w których przyczyną zgonu był pewnie atak sercowy, jednak trudno było zdecydować, czy schorzenie serca było procesem niezależnym, czy też zależało od zwłóknienia w płucach. Wiele przypadków gruźlicy leczonych odmą sztuczną, wykazujących rozległe zmiany włókniste, większe niż przy krzemicy, nie przedstawia jednak uszkodzeń serca. Nie ma żadnego anatomicznego poparcia dla statystycznej konkluzji Collisa i Yule'a, że rozpuszczony krzem zatruwa serce, nerki i inne tkanki. Zwierzęta, którym podano duże dawki krzemu, nie wykazywały zmian zapalnych mięśnia sercowego, ani zapalenia nerek. Uszkodzenia zjawiają się tylko w tych miejscach, gdzie krzem może się zebrać w większej ilości. Wyniki sekcyj dokonanych na ludziach ze zmianami krzemowymi w płucach wykazały, że choroby serca i nerek są u nich równie częste, jak u innych ludzi w tym samym wieku i żyjących w tych samych warunkach ekonomicznych.

Gruźlica. Charakterystyczną cechą krzemicy jest jej sprzyjanie rozwojowi gruźlicy. Zostało to stwierdzone wyraźnie badaniami klinicznymi, sekcyjnymi i doświadczalnymi w wielu częściach świata. Kilku z amerykańskich znawców gruźlicy skłania się jednak do kwestionowania prawdziwości tych obserwacji. Według ich zdania, brak istniejących zwykle przy gruźlicy objawów, jak zatrucie i obecność w plwocinie prątków Kocha, przemawia przeciwko gruźliczemu charakterowi zakażenia. Ich wniosek jest jednak niezupełnie usprawiedliwiony. Bez wątpienia, są niektóre przypadki błędnie rozpoznawane jako gruźlica, ale jest wiele więcej takich, których prawdziwa natura może być wykazana po dłuższym okresie obserwacji. Collis wykazał wydatne cechy gruźlicy u osobników dotkniętych krzemicą, jak przewlekłość procesu, skłonność do pozostawania w postaci gruźlicy zamkniętej z małą zaraźliwością oraz fakt małego wpływu na długość życia. W sprawozdaniu lekarskiego biura gruźliczego górników dr Irvine wypowiada następujące zdanie: „Miarą usposobienia do gruźlicy w przypadkach krzemicy jest fakt, że ze wszystkich zgonów, które się zdarzyły w 2 grupach przypadków, o których mowa poniżej, jakieś 75% były spowodowane bezpośrednio przez gruźlicę". Grupy, o których mówi, składały się z 895 przypadków krzemicy zauważonej pomiędzy 1917 i 1920 r., która wystąpiła przez warunki pracy, istniejące między 1907 a 1917 r. i 728 przypadków, u których krzemica była rozpoznana po raz pierwszy we wczesnym jej okresie w czasie 1920 do 1923 r. W Broken Hill (New South Wales) stwierdzono 46% gruźlicy u dotkniętych krzemicą górników, pracujących w kopalniach ołowiu i srebra. W Wielkiej Brytanii 59,4% sekcyj przeprowadzonych na chorych na krzemicę wykazało współistnienie gruźlicy. Inne wymienione w artykule statystyki potwierdzają powyższe dane, m. innymi należy przytoczyć, że 65% górników w Barre (U. S. A.) zmarło z powodu gruźlicy. Badania prof. Kettle z Londynu w Saranac Laboratory wykazały, że zarazki gruźlicy rozmnażają się bardzo szybko w świeżych zmianach krzemowych. Między innymi stwierdzono, że zarazki gruźlicy, które mogą wytworzyć zmiany ograniczone u zwierząt zdrowych, w krzemicy powodują postępującą gruźlicę, ale tylko w przypadkach działania pyłów krzemowych. Zauważono to u świnek morskich zakażonych ludzkim typem gruźlicy, królików, myszy białych i szczurów. U zdrowych świnek morskich zakażenie przez wdychanie zarazków powoduje utworzenie się gruzełków pod opłucną i w gruczołach tchawiczo-oskrzelowych. W normalnych warunkach oddychania rozwój nie ma skłonności rozsiewania się. Zarazki wówczas giną i uszkodzenia goją się. W bardzo rzadkich przypadkach zwierzęta na pozór zdrowe, zakażone w ten sposób, wykazują objawy gruźlicy. U świnek dotkniętych krzemicą, dodatkowe zakażenie gruźlicą powoduje prawie zawsze postępującą gruźlicę. Jeżeli gruzełki są częściowo zagojone i nastąpi działanie krzemu, zakażenie zostanie uczynnione i zjawia się przewlekły postępujący proces. Wdychanie pyłów niekrzemowych nie wywołuje tego stanu. Wobec dowodów klinicznych, statystycznych i doświadczalnych trudno jest zrozumieć stanowisko tych, którzy zmniejszają ważność gruźlicy, jako powikłania krzemicy. Może ich doświadczenia były ograniczone do pewnych form pylic, wywołanych przez mieszaniny krzemu z dużą ilością pyłów niekrzemowych. Takie mieszaniny powodują zmieniony odczyn, który w niektórych razach nie jest tak silnym bodźcem do zakażenia gruźlicą, jak typowe zwłóknienia, spowodowane krzemicą. Ale w wielu przypadkach z rozpoznaną guzkowatością płuca, gruźlica w końcu może powikłać obraz choroby. Fakt, że zakażenie często nie uwydatnia się ogólnie znanymi objawami, nie stanowi powodu, aby nie zwracać uwagi na inne rzadsze dowody jej istnienia. Mechanizm wywołujący współistnienie gruźlicy z krzemicą, nigdy nie był dostatecznie wyjaśniony. Poprzednio twierdzono, że tkanka bliznowata jest szczególnie podatna na gruźlicę, jednak próby zakażenia blizn, wywołanych przez wpływy cieplne lub czynniki żrące, nie potwierdziły tego poglądu. Gruzełki rozwijały się niezmiennie wzdłuż brzegów blizny, a nigdy w niej samej. Między innymi wysuwano pogląd, że zatkanie układu chłonnego tak zmienia odpływ limfy, że zarazki nie mogą być usunięte do gruczołów chłonnych. Nie zostało to jednak udowodnione, stwierdzono natomiast, że zastój limfy można spotkać niezmiernie rzadko. Jeżeli rozwinie się zapalenie płuc w płucu dotkniętym krzemicą, wówczas naczynia chłonne są rozciągnięte przez płyn zapalny. Kettle wypowiada teorię, że martwica wytworzona skutkiem nagromadzenia się w płucu cząsteczek krzemu daje podłoże do rozwoju gruźlicy. Obserwacje jego, dotyczące wpływu krzemu, były potwierdzone przez Saranac Laboratory, ale wpływ ten nie wydaje się tak szczególny, jak poprzednio przypuszczano. Niektóre związki krzemu mają również wpływ sprzyjający rozwojowi zarazka gruźlicy.

Należy, między innymi, pamiętać, że zarazki gruźlicy mogą być stwierdzone w dużych ilościach w świeżych zmianach krzemicowych, natomiast gdy guzki krzemowe dojrzeją i krzem zostanie otoczony torebką, często trudno jest, zwłaszcza w przypadkach żelazo-krzemicy, stwierdzić powikłanie przez gruźlicę z dużymi jamami i nawet szczepienie świnek morskich daje wyniki ujemne, chociaż histologicznie nie ma wątpliwości co do natury zakażenia. Widocznie zarazki zginęły po wytworzeniu się jamy. Price wykazał, że zarazki gruźlicy rosną bardzo prędko i obficie na pożywce specjalnej z dodatkiem małych

ilości krzemianu sodu lub koloidalnego kwasu krzemowego. W Saranac Laboratory wykazano, że podobne wyniki mogą być otrzymane w razie dodania do płynnych lub stałych pożywek, używanych przy hodowli zarazka gruźlicy rozdrobnionego krystalicznego krzemu. Najbardziej widocznym objawem jest przyspieszenie rozwoju hodowli. Obecna nasza wiedza jest za uboga, aby zrozumieć działające tutaj mechanizmy. Zostało tylko udowodnione, że zarazki gruźlicy mnożą się szybko w świeżym ognisku martwicy krzemowej. Być może, jest to wpływ samego krzemu lub produktów działania krzemu na tkankę płucną. Zostało ogólnie przyjęte, że źródłem zakażenia gruźliczego, które pojawia się tak późno w życiu osobnika, dotkniętego krzemicą, są zarazki pochodzące z zewnątrz. Serie rentgenogramów potwierdzają ten pogląd w wielu przypadkach. Mechanizm stykania się z guzkami nie jest jasny. U zwierząt doświadczalnych zakażenie układu krwionośnego daje wynik dodatni, u ludzi natomiast tylko w małej liczbie przypadków, które były badane przed i po śmierci, stwierdzono gruźlicę prosówkową. Anatomicznie stan ten objawia się jako masa gęstej, podobnej do gumy tkanki bliznowatej szarej lub szaro-czarnej. Brzegi tych mas są nierówne z licznymi wypustkami do otaczającej tkanki płucnej. Kurczenie się tkanki powoduje często zniekształcenia w pozostałych częściach narządu. Leżąca nad tymi miejscami opłucna, gruba i włóknista, zrasta się z opłucną ścienną. W środku masy może być ognisko serowacenia, a w starszych powstają jamki, jednak o wiele mniej częste, niż w niepowikłanej przewlekłej gruźlicy. Objawy wysiękowe i rozmiękania są rzadsze, owrzodzenia, rozsiewane drogą oskrzeli oraz wtórne objawy kiszkowe pojawiają się również rzadziej. Drobnowidowe uszkodzenia mają charakter rozrostu tkanki łącznej z formowaniem się ziarniny gruźliczej, która organizuje się i przekształca pod wpływem krzemu w szklistą tkankę łączną.

Inne pylice. Zanim rozważy się zagadnienie rozpoznania krzemicy, konieczne jest omówić wpływ innych pyłów na płuca. Z wyjątkiem azbestu wszystkie pyły nieorganiczne, które zostały zbadane, zachowują się w podobny sposób. Cząsteczki ich są pochłaniane przez fagocyty, które powoli przenoszą je do układu chłonnego. Wiele cząsteczek pozostaje w tkance otaczającej naczynia układu chłonnego. Badania doświadczalne wykazały, że nawet duże ilości tych pyłów mają niewielki wpływ drażniący. Żadne z nich nie wywołują postępującego zwłóknienia, a tylko niektóre przejściowy zapalny odczyn. Przy braku zakażenia odczyn ten nie wystarcza, aby wywołać zwłóknienie, jakkolwiek zacienienia są tak oceniane przez większość rentgenologów. Przy nieco większej ilości krzemu zjawiają się pasmowate zmiany włókniste i szkliste, a przy jeszcze większej, guzki szkliste w tkance chłonnej wzdłuż naczyń. Gdy krzem przeważa, rozwija się ogólna guzkowatość, przy czym guzki nie są tak ostro ograniczone i równej wielkości, jak w przypadkach wywołanych przez stosunkowo czysty krzem. Mikroskopowo przedstawiają one zbity środek bladej włóknisto-szklistej tkanki, otoczonej przez nakrapianą komórkową tkankę łączną. Środkowej strefy może niekiedy brakować, a całe ognisko składa się z włóknistej pigmentowanej tkanki z tkanką szklistą lub bez niej.

Pył azbestowy i zmiany, jakie on wywołuje, mają obecnie swój specjalny charakter. Jego włókniste cząsteczki nie są unieszkodliwione przez mechanizmy ochronne płuc. Nie są one przenoszone do tkanki limfatycznej, ale pozostają w styczności z delikatnymi ściankami powietrznymi przestrzeni. Zostają otoczone przez osłonki, zawierające żelazo, które dają początek utkaniom znanym, jako ciała azbestowe. Włókna azbestu drażnią tkankę, może na skutek swojej formy i pobudzają rozwój tkanki włóknistej w okolicy oskrzelików końcowych, która rozszerza się i tworzy większe skupienia w miąższu, często umieszczone podopłucnowo. W obecności zakażenia odczyn na pył azbestowy jest o wiele ostrzejszy, jak w tkance zdrowej.

Rozpoznanie. Rozpoznanie krzemicy za życia opiera się na wywiadach (narażenie się osobnika na pył krzemowy), zadawalniającym rentgenogramie płuc i badaniu fizykalnym.

Historia choroby musi wykazać, że dany osobnik pracował kilka lat w dużych zgęszczeniach drobnego pyłu krzemowego. W większości przypadków potrzebne są przynajmniej 2 lata do powstania guzków dostatecznej wielkości, aby można zobaczyć ich cienie przy prześwietleniu płuc. Zwykle okres ten jest o wiele dłuższy i waha się w różnych przemysłach od 10 do 25 lat. Są opisane przypadki narażania się krócej niż 2 lata, jeżeli ilość pyłu była niezwykle duża, ale w tych przypadkach odczyn miał charakter rozlany i brak było charakterystycznych guzków. Stężenie pyłu w powietrzu jest mierzone specjalnym aparatem i w Ameryce wyraża się ilością cząsteczek w stopie sześciennej powietrza (stopa = 30 cm). Zwykle zgęszczenie krzemu przekraczające 5 do 10 milionów cząsteczek w stopie sześciennej jest niebezpieczne dla organizmu. Kilka przemysłowych mieszanin krzemu i innych ciał nie wydaje się powodować krzemicy w takim stopniu, jak to wynikałoby z ich zawartości krzemu. Ludzie i zwierzęta, wdychające krzem i gips jednocześnie przez dłuższy czas, nie zapadają na krzemicę. Pył, zawierający mniej niż 5% krzemu nie wytwarza krzemicy. Wielkość cząsteczek pyłu musi być taka, aby mogły one unosić się w powietrzu i przesuwać się przez mechanizmy ochronne górnych dróg oddechowych. Te warunki spełniają cząsteczki mniejsze od 10 mikronów, jednak doświadczenie wykazuje, że większość cząsteczek w płucach ma wymiary mniejsze, niż 2—3 mikrony. Ten fakt ma specjalne znaczenie w rozwoju choroby i doświadczenia wykazują, że stopień odczynu tkanek jest odwrotnie proporcjonalny do wielkości cząsteczek. W końcu krzem w powietrzu winien być obecny w czystej postaci. Jak poprzednio wykazano, pył związków krzemu jest nieczynny, z wyjątkiem azbestu. Czy wszystkie krzemiany są nieszkodliwe wobec zakażenia nie jest jeszcze zbadane. Zwykły lekarz praktyk nie może otrzymać tych wszystkich wyczerpujących informacyj od chorego, ale winien znać technologię pracy. Obrabianie piaskowca, praca w kopalniach, kamieniołomach, szlifierniach, przy procesach rozdrabniania kamieni, wytwarza pyły. Maszyny są gorsze od narzędzi ręcznych, jeżeli nie są wyposażone w odpowiednie urządzenia pochłaniające pył. Praca w większości kopalni metali, piaskowca, grafitu i szlifierni na kamieniach naturalnych naraża na wdychanie krzemu. Przeszłość, wykazująca jakikolwiek z tych zawodów, naprowadza podejrzenie, ale to nie stanowi jeszcze dowodu niebezpiecznego narażenia się na krzem. Chory może podać, że pracuje przy wiertaczce pneumatycznej, ale później przy stawianiu mu pytań może się okazać, że jest zatrudniony w kopalni marmuru, gdzie jest mało lub nie ma wcale krzemu. Może podać, że jest z zawodu górnikiem, ale mógł być zatrudniony przy wydobywaniu węgla brunatnego, gdzie brak jest również narażania się na krzem. Huty i garncarnie są uznane jako źródła krzemicy, ale tylko pewne prace w tych zakładach są niebezpieczne. W każdym przypadku pierwsze podejrzenie o krzemicę musi być uzupełnione przez dalsze pytania o szczegóły zatrudnienia.

Zdjęcia promieniami Roentgena. Interpretacja rentgenogramów płuc jest specjalnością, która wymaga długiego doświadczenia, ale większość ftizjologów i internistów jest już przygotowana do rozpoznawania obrazów krzemicy, jeśli zaznajomi się z jej patologią. Zbyt często narażanie się na pył w przeszłości skłania lekarza do wniosku, że zdjęcie musi wykazywać jakieś zmiany i jest gotów zwrócić uwagę na zmiany, których nie brałby pod uwagę, szukając tylko gruźlicy lub innego stanu chorobowego. Powinien on pamiętać, że uogólniona guzkowatość jest patognomiczna dla krzemicy. Aby rozpoznać krzemicę, zdjęcie musi wykazać cienie guzków. Nieporozumienia wynikają stąd, że fakt narażania się na krzem w stopniu niedostatecznym do wywołania guzków widocznych makroskopowo w płucu powoduje odczyn, który na zdjęciu jest prawie nie do rozróżnienia od innych stanów chorobowych. Ten wczesny okres nieswoistych zmian objawia się na zdjęciu przez wzmożenie cienia, pochodzącego od naczyń krwionośnych. Ich cienie wydają się mocniej zaznaczone, ponieważ naczynia są pogrubione przez odczyn wokół naczyń chłonnych. Ale naczynia krwionośne mogą być pogrubione z innych przyczyn, jak np. zakażenia, przewlekłe choroby serca oraz miażdżycę naczyń. Skoro większość ludzi wdycha wraz z krzemem inne pyły, nie można być pewnym przyczyn zacienień w płucach przed zjawieniem się guzków. Dlatego często obecność pasmowatych cieni nie stanowi dowodu, przemawiającego za krzemicą. Co innego, gdy nie mogą być one rezultatem żadnej innej przyczyny poza krzemem u człowieka z wywiadem, świadczącym o pewnym i niezaprzeczalnym narażeniu się na krzem. Pasmowate cienie w krzemicy występują w okolicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, co odpowiada na zdjęciu rozszerzeniu cienia śródpiersia. Te zmiany mogą nie być wyraźnie zaznaczone we wszystkich przypadkach krzemicy i naturalnie mogą być spowodowane przez inne przyczyny. Dlatego wzmożenie rysunku drzewa oskrzelowego nie jest dostatecznym dowodem krzemicy. Typowe guzki zaznaczają się najpierw przez pojawienie się dobrze ograniczonych okrągłych cieni wzdłuż cieni pasmowatych. Mogą być one porównane z układem liści na gałązce. Gdy choroba postępuje, guzki stają się większe i cienie poszczególnych zmian mogą osiągnąć wymiaru 4—6 mm. W dojrzałej uogólnionej guzkowatości wszystkie części płuca są nieregularnie zacienione, z wyjątkiem zmienionej rozedmowo części żebrowo-przeponowej, która jest normalnie przepuszczalna dla promieni Roentge-

na. W masywnej i zbitej postaci krzemicy uogólnione, dobrze ograniczone guzki są otoczone przez duże, nieregularne cienie zbitej tkanki, położonej w głębi płuca. Zbite ogniska są różnej wielkości. Mogą one być jednostronne, ale są często symetryczne, położone w środkowych częściach obydwu płuc. W pewnych przypadkach tak duża przestrzeń płuc jest zajęta przez zbitą tkankę włóknistą, że tylko niewielka ilość tkanki rozedmowej wypełnia resztę jamy opłucnowej. W tych okolicznościach rentgenogramy przedstawiają pola masywnej zbitej tkanki łącznej, otoczonej tkanką bez tła uogólnionej guzkowatości. Interpretacja takich zdjęć jest szczególnie trudna.

Badanie przedmiotowe. Badanie przedmiotowe daje mało objawów. Rozszerzenie klatki piersiowej jest bardzo ograniczone i pomocnicze mięśnie oddechowe, napinając się, podnoszą przednią ścianę klatki piersiowej podczas wdechu. Oglądanie i obmacywanie są często lepszymi sposobami stwierdzenia ograniczeń ruchów, niż taśma pomiarowa. Szmery oddechowe są skrócone i mają wysoki ton. Odgłos opukowy stłumiony. Rozedma, towarzysząca rozległym zmianom włóknistym, ma skłonność do maskowania objawów obecności włóknistej tkanki. Samo badanie fizykalne jest zupełnie niewystarczające do postawienia rozpoznania krzemicy, ale jest podstawowe do stwierdzenia obecności zakażenia i stopnia utraconej zdolności do pracy. Objawy choroby różnią się, zależnie od typu uszkodzenia. Osoby ze wzmożonymi pasmowatymi cieniami nie przedstawiają objawów zmian w płucach. Mogą być rzadkie wypadki z rozległymi zmianami przy wysokim stężeniu krzemu, gdzie występuje duszność, jednak w większości przypadki tego rodzaju są zupełnie bezobjawowe. Proste, ograniczone zmiany guzkowato-włókniste mają tak mały wpływ, że chory może oddawać się pracy zawodowej. Badanie po wysiłku wykazuje tylko niewielkie zmiany w tętnie i oddechu. Wielu osobników nie zdawałoby sobie sprawy ze swego stanu, gdyby nie wykonano zdjęcia rentgenowskiego. W przypadkach rozległych zwłóknień spotyka się skargi na krótki oddech i zdolność do pracy jest zmniejszona. Duszność widzimy tylko w typie o rozległych zbitych zmianach włóknistych. Trudno jest określić, jak daleko niezdolność do pracy jest zależna od stopnia zwłóknienia i w jakim stopniu należy ją przypisać zrostom opłucnowym. Drażniący kaszel z niewielkim odpluwaniem spowodowany przewlekłym zapaleniem oskrzeli, towarzyszy często sprawie chorobowej. W plwocinie można znaleźć nitki krwi, jednak prawdziwe krwioplucie świadczy o powikłaniu. Gdy krzemica jest połączona z czynną sprawą gruźliczą, zwykłe objawy zatrucia są często maskowane, zanim osiągną wyraźną postać. Na początku może być obecna lekka duszność, niewyraźne uczucie spodziewanej choroby i mały spadek wagi ciała. Plwocina nie jest obfita, ponieważ gruźlica ma zwykle charakter wytwórczy. Prątki mogą być nieobecne w plwocinie prawie do samej śmierci. Chory broni się przed myślą pobytu w sanatorium z powodu objawów, przedstawiających się wyłącznie jako cienie na rentgenogramie.

Zasada wczesnego rozpoznania i leczenia gruźlicy powinna znaleźć zastosowanie w krzemicy.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 3. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 3 listopada 1937 roku

1. Kol. Schweig *przedstawił przypadek raka skóry, powstałego w bliźnie pooperacyjnej po wyłuszczeniu woreczka łzowego.*

Chory H. W., lat 52 zgłosił się do mnie dnia 18. XI. 1923 r. i stwierdziłem u niego ropne zapalenie woreczka łzowego po stronie lewej i ścieśnienie prawego przewodu nosowo-łzowego. Skierowałem go do szpitala, dokąd się udał w dniu 19 lipca 1924 r. Dokonano wyłuszczenia woreczka łzowego (dr Goldbl.) i wypisano po dwutygodniowym pobycie w szpitalu do dalszego ambulatoryjnego leczenia. W następnych latach oko stale ropiało.

Pod koniec roku 1936, gdy wypukłość w okolicy woreczka się powiększyła, chory udał się do okulisty, dra G. Lekarz ten rozpoznał ropień w okolicy lewego woreczka łzowego, który już ustępował tak, że obficie wydzielała się ropa z jednego tylko otworu. Po kilkurazowym przepłukiwaniu przez kanał nosowo-łzowy wydzielina zmniejszyła się znacznie tak, że można było przepisać choremu maść kolargolową. Chory był wtedy u dra G. 7—8 razy, a potem zgłosił się dopiero w początku października 1937 r. z obecnym stanem, który skłonił dra G. do skierowania chorego jeszcze do drugiego kolegi do zbadania. Chory zgłosił się więc do mnie w dniu 18. X. 1937 r.

Stwierdziłem owrzodzenie na $^1/_2$ cm szerokie i około 3 cm długie, ciągnące się wzdłuż blizny po dokonanej w roku 1924 operacji, pokryte skrzepłą krwią. Wygląd owrzodzenia wskazywał na to, że ma się do czynienia z rakiem skórnym. Badanie mikroskopowe wycinka dało wynik następujący: jedna połowa skrawka utworzona jest przez skórę niezmienioną, pokrytą prawidłowym nabłonkiem. Widać w niej nieliczne mieszki włosowe i gruczoły łojowe. Na powierzchni drugiej połowy widać wysięk komórkowy, pokrywający ubytek w nabłonku. W dnie tego ubytku stwierdza się gniazda komórek nabłonkowych, wrastające szerszymi lub węższymi pasmami w podłoże. Gniazda te utworzone są z komórek cylindrycznych, często wydłużonych, jak komórka wrzecionowata; jądra owalne, dość jasne; liczne mitozy; podłoże gęsto nacieczone leukocytami i limfocytami. Wśród nich liczne komórki kwasochłonne. Rozpoznanie: *carcinoma basocellulare.*

Jest to zatem przypadek raka skórnego powstałego wzdłuż blizny pooperacyjnej po wyłuszczeniu woreczka łzowego, dokonanym przed 12 laty.

2. Dr J. Schweig *przedstawił przypadek zaćmy po urazie błyskawicą.*

Chora W. S., lat 16. Przed mniej więcej 10 tygodniami na letnisku podmiejskim w pokój, w którym chora spała, nad ranem, uderzył piorun. Łóżko, w którym chora spała, zaczęło się palić. Chorą obudzono, a ponieważ nic nie widziała, wyprowadzono ją z pokoju. Przez następne trzy dni widziała, jak przez mgłę, jednak wzrok stale się poprawiał i wobec tego nie udała się do lekarza. Raziło ją światło, oczy były czerwone, jednak nie ropiały. Objawy te jednak po kilku dniach ustąpiły zupełnie i chora nie odczuwała żadnych dolegliwości. Dopiero w ubiegłym tygodniu chora zauważyła, że wzrok jej się pogarsza i to ją skłoniło do szukania pomocy lekarskiej. Zgłosiła się do mnie dnia 30. X. 1937 r.

Ostrość wzroku po korekcji nieznacznej krótkowzroczności wynosiła na oku prawym 6/24, na lewym 6/8 niezupełnie. Jako powód tego obniżenia ostrości wzroku stwierdzało się zmętnienia, leżące tuż pod przednią torebką soczewkową w obrębie źrenic, zajmujące warstwy kory podtorebkowe. W prawym oku zmętnienia te są większe, niż w lewym. Była to więc początkowa zaćma powstała po urazie błyskawicą a rozpoczęła się w około 10 tygodni po tym urazie.

3. Kol. H. Tatarzyńska *wygłosiła odczyt pt.: „Przypadek ślepoty na tle ostrej niedokrwistości"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Schweig zapytuje, czy opisane objawy oczne prelegentka tłumaczy jako skutek ischemii siatkówki, czy też raczej jako toksyczne zapalenie nerwów wzrokowych. Jakie były dokładne wyniki badania perymetrycznego i jaką one nasuwały interpretację objawów?

Kol. Frenkiel obserwował podobne schorzenie u 65-letniego mężczyzny, cierpiącego na miażdżycę; wystąpiła ślepota, która trwała przez 3 tygodnie; dotychczas jest nieznana przyczyna podobnej ślepoty; najczęściej występuje utrata wzroku na jednym oku.

W odpowiedzi kol. Tatarzyńska zaznaczyła, że dokładniejsze badanie perymetryczne nie zostało wykonane; okulista, który badał chorego, skłania się do teorii ischemicznej.

Większość przypadków w piśmiennictwie dotyczy ślepoty obu oczu.

4. Kol. W. Bem *wygłosił odczyt pt.: „Dwa przypadki gośćcowego zapalenia płuc"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Kryszek, Halpern-Wieliczański, Frenkiel i prelegent.

Kol. Kryszek: Stwierdzenie gośćcowego zapalenia płuc w przebiegu gośćca stawowego jest niewątpliwie sprawą trudną. Cechy gośćcowego zapalenia płuc nie są charakterystyczne. Nie można przecież wykluczyć współistnienia odoskrzelowego ogniska w przebiegu gośćca. Ustępowanie zapalenia płuc pod wpływem leczenia jedynie salicylanami nie potwierdza dostatecznie *ex juvantibus* gośćcowego pochodzenia schorzenia płuc wobec tego, że zapalenia płuc ustępują i bez leczenia.

Dla omawianego zagadnienia bardziej przekonywujące byłyby ogniska zapalne w płucach nie w przebiegu gośćca stawowego. Cechami, które by umożliwiły wówczas rozważania różniczkowe o gośćcowym pochodzeniu byłyby:

1) szybkie opadanie krwinek w długi czas po zejściu sprawy płucnej,

2) zmiany elektrokardiograficzne w mięśniu sercowym bez współistnienia schorzenia mięśnia sercowego,

3) biologiczny odczyn Brokmana, który stosowany na Oddziale Wewnętrznym B Szpitala Poznańskich oddawał duże usługi w próbach rozpoznawania gośćca sercowo-naczyniowego.

Kol. Halpern-Wieliczański zapytuje o stanie płuc chorych przy przybyciu do szpitala i jakie było postępowanie lecznicze.

Kol. Frenkiel nie uważa, aby badanie serologiczne dało coś pewniejszego, niż wyraźne objawy kliniczne, wobec niewątpliwego w danym przypadku gośćca stawowego.

W odpowiedzi kol. Bem wyjaśnia, że próby serologicznej nie stosował; stosowano natomiast próbę skórną oraz badano leukocytozę. Elektrokardiogramy były robione i znajdywano zmiany charakterystyczne dla gośćca.

Kol. Halpern-Wieliczańskiemu odpowiada, że z początku rozpoznano tylko gościec bez zmian w płucach; następnie wystąpiło zapalenie płuc; chorzy byli leczeni salicylem.

5. Kol. K. Kruszczyński *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek choroby Schönlein-Henocha"*.

U chorej 12-letniej występowały okresowe napady bólów brzucha z wymiotami i rozwolnieniami, w których wykazano obecność krwi. Napady te występowały w różnych okresach czasu i miały wzrastające natężenie. Bólom brzucha towarzyszyły napięcie i bolesność mięśni pod lewym łukiem żebrowym oraz mięśni okolic lędźwiowych. W czasie jednego z ataków wystąpiło silne napięcie i bolesność mięśni lewego podudzia, do których dołączyła się wysypka żywo czerwona, drobno-plamista, zajmująca kolejnymi rzutami kończyny górne i dolne. W pewien czas po wysypce pojawiły się krwawe stolce. Przez cały czas choroby utrzymywał się stan podgorączkowy. Powrót do zdrowia nastąpił wśród coraz rzadziej występujących ataków o słabnącym nasileniu.

Badania dodatkowe, wykonane w powyższym przypadku, wykazały obecność częściowego zwężenia zagięcia dwunastniczo-jelitowego; zwężenie po kilku dniach cofnęło się. Roentgen w okolicy nerek nie wykazał uchwytnych zmian chorobowych. Mocz i diastaza w moczu prawidłowe. Obraz krwi — poza nieznaczną niedokrwistością wtórną — bez zmian. Czas krwawienia 5 1/3'; krzepliwość 2 3/4', liczba płytek nieznacznie obniżona (127.000); objaw opaskowy słabo dodatni; OB — 200; odczyn Wassermanna ujemny. Na podstawie powyższego obrazu chorobowego rozpoznano chorobę Schönlein-Henocha. Etiologia i patogeneza tej sprawy dotychczas jest niejasna. Poglądy na nie ulegały z biegiem czasu zmianom. Jedni przyjmowali, że plamica występująca w obrębie skóry, przewodu pokarmowego, mięśni, stawów itd., jest spowodowana zakaźnym uszkodzeniem naczyń (gościec, gruźlica itd.). Inna grupa autorów przyjmuje uszkodzenie naczyń przez szkodliwe wytwory przemiany materii.

Nowy kierunek w poglądach na etiologię i patogenezę wprowadzili autorzy, przyjmujący jako tło plamicy uczulenie ustroju na ciała zewnątrz- i wewnątrzpochodne i tym uczuleniem tłumaczą istotę choroby.

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkiel, Halpern-Wieliczański i prelegent.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy plamica nie była wywołana małopłytkowością, przypomina o istnieniu opornej postaci tego cierpienia.

Kol. Halpern-Wieliczański zapytuje, czy badano obecność ilości kwasu askorbinowego i w jakiej postaci był podawany Cebion.

Kol. Kruszczyński odpowiada, że małopłytkowość była nieznacznego stopnia i nie osiągnęła tych granic, aby mogła mieć znaczenie w patogenezie. Nie badał ilości kwasu askorbinowego; Cebion podawał w dużych ilościach, dożylnie po 100 mg 2 razy dziennie w glukozie.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 24 listopada 1937 roku

1. Kol. A. Mazur *przedstawił „Przypadek całkowitego zarośnięcia przewodu słuchowego prawego"*.

Chora 32-letnia, dotychczas nie odczuwała żadnych dolegliwości w uchu, poza upośledzeniem słuchu ucha prawego. Badanie otoskopowe wykazało, że przewód uszny prawy jest szczelnie wypełniony twardą kostną masą. Chorą skierowano do szpitala, gdzie usunięto nowotwór kostny *(osteoma eburneum)*. Po usunięciu nowotworu stwierdzono, iż całe ucho środkowe jest wypełnione perlakiem, który dochodzi aż do opony twardej na przestrzeni wielkości 20 groszy. Wykonano doszczętną operację. Perlaka usunięto; oponę twardą obnażono. Gojenie pooperacyjne gładkie. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na: 1) rzadkość schorzenia (zupełne zarośnięcie spowodowane przez *osteoma eburneum); 2)* przewlekłe zapalenie ucha środkowego z powikłaniami wewnątrzusznymi, zamaskowane przez nowotwór.

2. Kol. A. Bender *przedstawił przypadek zwężenia ujścia żylnego lewego.*

Nawiązując do wygłoszonego w swoim czasie referatu pt.: „Zwężenie ujścia żylnego lewego a układ nerwowy roślinny", przedstawia 31-letniego mężczyznę z powyższą wadą serca. Wada ta u danego osobnika wskazuje na typ wegetatywny zwężenia z jego charakterystycznymi objawami; stwierdza się mianowicie cały szereg zaburzeń odruchowo-nerwowych, jak bicie serca, bóle głowy, stany podniecenia lub depresji nerwowej, niewspółmierne do siły bodźca, duszność przy minimalnej pracy, wreszcie kilkakrotnie notowane typowe ataki obrzęku płuc. Objawy te wykazują rażącą dysproporcję z przedmiotowym stanem, gdyż stwierdza się lekkie zwężenie charakteryzujące się przedskurczowym szmerem, kłapiącym I tonem i rozdwojeniem II tonu przy minimalnym powiększeniu prawego serca i nieznacznym powiększeniu lewego przedsionka, przy braku powiększenia wątroby i braku cech niewydolności prawej komory. Doc. Fiedler z kliniki prof. Orłowskiego w swojej pracy: „O obrzęku płuc przy zwężeniu ujścia żylnego lewego", ogłoszonej mniej więcej po ½ roku po referacie kol. Bendera wyraża przypuszczenie, że chodzi tu o jakieś zaburzenia hormonalne, o hipohormonozę jajnikową, gdyż obrzęk płuc w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego stwierdza się tylko u kobiet. Kol. Bender zapatruje się odmiennie na tę sprawę. Przede wszystkim zespół ten występuje także u mężczyzn, a dowodem tego są dwa przypadki pooperacyjnego (po tonsilektomii) obrzęku płuc u mężczyzn (o których była mowa w poprzednio wspomnianym referacie) i przypadek obecny. Częstsze występowanie omawianego zespołu u kobiet zależne jest przypuszczalnie od większej wrażliwości i mniejszej odporności układu nerwowego u kobiet i od tego, że omawiana wada w ogóle częściej występuje u kobiet.

Przypadek omawiany jest pierwszym przypadkiem obrzęku płuc w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego u mężczyzny bez związku z zabiegiem pooperacyjnym.

3. Kol. Kryszek przedstawia chorą Ł. K., lat 40, obserwowaną na Oddziale Wewnętrznym B. Szpitala Poznańskich. U chorej wykazano wadę zastawki dwudzielnej — niedomykalność i zwężenie ujścia żylnego, powikłane zwężeniem zastawek tętnicy głównej.

Zwężenie zastawek tętnicy głównej ujawniało się długim, szorstkim, wyczuwalnym szmerem skurczowym bez obecności II tonu.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na: 1) 16-letni okres trwania z częstymi okresami niewyrównania; 2) nierównomierność siły skurczu prawej i lewej komory, widoczną przy prześwietlaniu serca. Wybitnie słabsze ruchy prawej komory spowodowane są zrostami osierdziowymi prawej komory, co tłumaczyło niezmniejszanie się powiększonej wątroby; 3) wystąpienie w okresie wyrównania zatoru w lewej nerce, wyczuwalnej jako duży, owalny twór; 4) ustąpienie silnych bólów bezpośrednio po pijawkach na okolicę nerki i po stosowaniu cibalginy dożylnie i wreszcie ze względu na 5) towarzyszącą wystąpieniu zatoru nerkowego żółtaczkę. Żółtaczka występuje bowiem w przebiegu zatorów płucnych, rzadziej nerkowych i wystąpienie jej, przy braku innych widocznych objawów klinicznych, może służyć w pewnych przypadkach jako drogowskaz rozpoznawczy.

4. Kol. Kruszczyński *przedstawił „Przypadek agranulocytozy objawowej"*.

Chora, lat 40, skierowana na Oddział Wewnętrzny Szpitala im. Prez. Mościckiego z objawami septycznej anginy. Posiew krwi dał wynik ujemny. Odczyny Widala i Weil-Felixa oraz badania na prątki błonicy były ujemne. Rozstrzygnęło rozpoznanie badanie morfologiczne krwi, które w obrazie czerwonych krwinek nie wykazało odchyleń od normy, natomiast bardzo duże zmiany były w układzie ciałek białych. W polu widzenia znaleziono jedynie 50 komórek, z tych 42 limfocytów oraz 8 monocytów: granulocytów w ogóle było brak. Razem było 550 ciałek białych w 1 mm³. Liczba płytek nieznacznie obniżona (171.000 w 1 mm³), brak objawów skazy krwotocznej.

Nakłucie szpiku kostnego, dokonane ze względów różniczkowych i prognostycznych, nie wykazało większych odchyleń w układzie erytroblastycznym. W układzie leukoblastycznym

stwierdzono zmniejszoną liczbę granulocytów ze względnym zwiększeniem postaci młodych i myelocytów. Układ megakariocytów bez zmian.

Wniosek. Upośledzenie czynności układu leukoblastycznego.

Leczenie. U chorej zastosowano przetaczanie krwi, Prontosil 2 razy dziennie domięśniowo, Cebion 2 razy dziennie dożylnie (100 mg) oraz arszenik 1 raz dziennie (0,01). Równocześnie zastosowano naświetlania Rtg. mostka, po których jednak nie stwierdzono żadnej poprawy. Zaniechano więc naświetlań i zaczęto stosować na zmianę propidon i autohemoterapię (po 20 cm³). Odtąd zaczęła się szybka i stała poprawa obrazu krwi. Liczba leukocytów szybko wzrastała i po 3 tygodniach chora została wypisana ze szpitala z prawidłowym obrazem krwi.

Badania oraz przebieg choroby wskazywał na przypadek agranulocytozy objawowej, w której czynnik nieznany, działając swoiście na układ leukopoetyczny, spowodował jego uszkodzenie z następnymi wtórnymi objawami.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol. Halpern-Wieliczański, Turyn, Chrzanowski i Kruszczyński.

5. Kol. Kocen M. *wygłosił odczyt pt.: „Patologia szpiku kostnego"*.

Według Schultena mamy następujące wskazania do dokonania nakłucia mostka celem badania otrzymanego punktatu: 1) podejrzenie o istnienie niedokrwistości złośliwej, klinicznie nie potwierdzonej; 2) przypadki ostrych białaczek szpikowych i limfatycznych; 3) przypadki białaczek przewlekłych w okresie stosowania promieni Roentgena; 4) przypadki szpiczaka; 5) przerzuty nowotworowe; 6) ziarnica złośliwa; 7) siatkowica.

W przypadkach agranulocytozy nakłucie ma znaczenie prognostyczne, w niedokrwistościach wtórnych, na podstawie obrazu punktatu możemy wnioskować o zdolnościach regeneracyjnych. Różnicujemy też przypadki czerwienicy, niedokrwistości aplastycznej, małopłytkowości samoistnej i wtórnej.

Na podstawie powyższego, pogłębiają się nasze wiadomości, dotyczące diagnostyki hematologicznej i zmian, przebiegających w układzie krwiotwórczym w przebiegu tych chorób.

Nakłucie szpiku uzyskało prawo obywatelstwa; jest już prawie wszędzie wprowadzone w klinikach i szpitalach. Badanie punktatu potwierdza stare poglądy hematologiczne, częściowo zaś rzuca nowe światło na fizjologię i patologię czynności narządów krwiotwórczych.

W dyskusji zabierali głos kol. Chrzanowski, Żurkowski, Kokotek i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 15 grudnia 1937 roku

1. Kol. Z. Szczech *przedstawił przypadek gośćca stawowego ostrego u osobnika 64-letniego z gośćcem wątroby.*

W przebiegu ostrego gośćca wielostawowego wystąpiła żółtaczka jako wyraz uszkodzenia miąższu wątrobowego. Za gośćcowym uszkodzeniem wątroby przemawiają: 1) wystąpienie żółtaczki przy nasileniu się objawów stawowych; 2) odczyn Takaty dodatni — ustępujący; 3) próba biologiczna gośćcowa — dodatnia; 4) zmiany EKG ustępujące (seryjne zdjęcia); 5) ustąpienie objawów chorobowych pod wpływem leczenia salicylanami.

2. Kol. Z. Henrykowski (z Ambulatorium Chorób Skórnych i Wenerycznych dra Klingera i dra Reichera) *przedstawił przypadek erytrodermia exfoliativa*, leczony zastrzykiwaniami własnego moczu chorego. U chorego, lat 33, u którego choroba trwa już od dwóch lat, uzyskano doskonałe wyniki już po 7 zastrzykiwaniach moczu. Zaczerwienienie skóry znikło, gruczoły znacznie się zmniejszyły i nastąpiła wybitna poprawa samopoczucia, jak również znaczny przybytek na wadze. Chory otrzymał 22 zastrzykiwania moczu domięśniowo; początkowo wstrzykiwano co drugi dzień, potem co 4 dni. Dawki od 1 do 5 cm³ z dodatkiem 1 kropli 10% formaliny na każdy centymetr sześcienny moczu.

Chory jest obecnie zdolny do pracy.

W dyskusji zabierali głos kol. Mazur, Turyn i Henrykowski.

Kol. Mazur podkreśla, że w laryngologii leczenie moczem zaczęto stosować już przed 7 laty.

Kol. Turyn. Metoda jest znacznie starsza. Stosował ją sam przy leczeniu dychawicy oskrzelowej bez większych wyników. Prawdopodobnie szereg autorów miał dobre wyniki przy stosowaniu tej metody; najlepsze wyniki widziano przy schorzeniach alergicznych. Kol. Turyn stosował również heterouroterapię, przy czym widział w jednym przypadku pogorszenie.

Kol. Henrykowski. Rzeczywiście Wildbolz stosował już dawno zastrzykiwania moczu, ale w celu rozpoznawczym; przed paru laty dopiero zaczęto stosować tę metodę z dobrym wynikiem w leczeniu chorób skórnych.

3. Kol. A. Uryson *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek gośćca naczyniowo-sercowego"*.

Kol. Uryson przedstawia i omawia szczegółowo przypadek tętniaka tętnicy głównej, powstałego na tle zakażenia gośćcowego. U chorej, lat 27, schorzenie zaczęło się przed 16 laty ostrym zapaleniem osierdzia i opłucnej. Następnie występowały częste zapalenia migdałków i kilkakrotne zapalenie stawów. Stopniowo rozwinęła się niedomykalność zastawek tętnicy głównej, w dalszym ciągu tętniak tętnicy głównej, a ostatnio zwężenie zastawki dwudzielnej. Przewodnictwo w EKG = 0,3. Przypadek wyjątkowo rzadki, w piśmiennictwie opisano tylko kilka podobnych przypadków, w żadnym jednak okres klinicznej obserwacji nie wynosił, jak w tym przypadku, 16 lat. Tło kiłowe schorzenia wykluczono. (Rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji zabierali głos: kol. Szczech, Bender, Miller, Kryszek i referent.

Kol. Szczech stosuje w celu rozpoznawczym próbę biologiczną w postaci zastrzykiwania salicylu pod skórę. Próba ta jest często bardzo cenna dla ustalenia rozpoznania.

Kol. Bender. Przypadek jest niewątpliwie gośćcowego pochodzenia; przemawia za tym istniejące zwężenie tętnicy głównej, które nie powstaje na tle kiły. Prelegent obserwuje obecnie przypadek, w którym przed dwunastu laty rozpoznawano *mesaortitis luetica*, a teraz stwierdzono gościec naczyniowy.

Kol. Miller. Obecnie stosuje się próbę Mestera oraz odczyn Brokmana; na wynikach próby Mestera nie można polegać; miał lepsze wyniki z odczynem Brokmana.

Kol. H. Kryszek. W medycynie klinicznej nie ma pewników; choć słusznie i ogólnie znany jest pogląd, że zwężenie tętnicy głównej jest pochodzenia gośćcowego, to jednak bywa zwężenie tętnicy głównej i na tle kiłowym (Plesch w podręczniku Kraus i Brugsch'a, Külbs w podręczniku Mohr i Stähelin'a).

Dlatego niesłuszna i zbyteczna była uwaga kol. Bendera, że stwierdzenie przed laty w przypadku kol. Urysona zwężenia i niedomykalności zastawek tętnicy głównej, już z natury rzeczy posiadało gośćcowy charakter schorzenia i czyniło zbytecznym dalsze poszukiwania potwierdzenia tła gośćcowego.

To samo dotyczy i następnego twierdzenia kol. Bendera o gośćcowym pochodzeniu zwężenia zastawki dwudzielnej, które wytworzyło się w dalszym przebiegu schorzenia w przypadku kol. Urysona. W przeważającej większości przypadków tak jest w istocie; tak było niewątpliwie i w przypadku kol. Urysona, co zostało wyczerpująco podkreślone przez kol. Urysona i nie wymagało wobec tego potwierdzenia. Mimo to należy stwierdzić, że w wieku lat 35—40 możliwe jest zwężenie ujścia żylnego lewego i na tle kiłowym, co podkreśla francuska klinika.

Wreszcie trzecia sprawa kol. Bender w obawie przed przecenianiem aktualnego obecnie czynnika gośćcowego w schorzeniach naczyniowo-sercowych ma zastrzeżenia co do przypadku dusznicy bolesnej na tle gośćcowym. Wobec tego, że zagadnienie to nie było w ogóle poruszane w odczycie kol. Urysona o tętniakach gośćcowego pochodzenia, uważam dyskusję na ten temat, jako wykraczającą poza regulamin obrad, za niewłaściwą i odsyłam kol. Bendera do ogłoszonego przeze mnie drukiem odnośnego przypadku w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim" z 1936 r.

Kol. Uryson w odpowiedzi zaznacza, że nie omawiał całokształtu zagadnienia gośćca naczyniowego. Miarodajna historia choroby z kart szpitalnych w zupełności wyjaśnia charakter schorzenia.

4. Kol. Turyn *wygłosił odczyt pt.: „Przypadek wywołanego hiperinsulinizmu"*.

Dziewczynka 7-letnia, chora na cukrzycę, otrzymuje po wypisaniu ze szpitala 17 jednostek insuliny dziennie. W ciągu tygodnia stan jej pogarsza się, w końcu występują wymioty, bóle brzucha, wybitne pragnienie. Dnia 24. X. 1937 r. stwierdzono znaczny cukromocz i aceton w moczu. Dziecko niespokojne, domaga się płynów, wymiotuje. Skóra sucha, stan bezgorączkowy, oddech głęboki, zapach acetonu. Płuca bez zmian. Czynność serca przyspieszona, tętno drobne, 120/min. Powłoki brzuszne nie napięte. Najlżejszy ich dotyk sprawia bardzo silną bolesność. Wątroba wystaje na 3 palce spod łuku żebrowego. Sztywności karku nie ma. Źrenice dość szerokie, oddziaływują dobrze, odruchy skórne, ścięgniste, okostnowe bardzo żywe. Odruchy patologiczne nieobecne. Zalecono podawanie słodzonej herbaty i co 4 godziny 5 jednostek insuliny podskórnie. W cią-

gu dnia stan chorej nie uległ zmianie. Podobnie wieczorem, w szpitalu, utrzymywały się wymioty i bóle brzucha, do godziny 3.; dnia 25. X. o godzinie 3. po piątym zastrzyknięciu insuliny chora przestała wymiotować, domagała się nadal płynu, nie narzeka więcej na bóle brzucha. O godzinie 8. stwierdzono: chora krzyczy, na wpół przytomna, stan bezgorączkowy, skóra ciepła, lekko spocona. Tętno 92/min., dobrze napięte, miarowe. Powłoki brzuszne niebolesne, odruchy skórne, ścięgniste i okostnowe nieobecne, sztywności karku nie ma, odruch Babińskiego bardzo żywy po obu stronach. Stan ten wskazywał na niedocukrzenie krwi, wobec czego, nie czekając na określenie poziomu cukru we krwi i w moczu, wstrzyknięto dożylnie 20 cm³ 20% glukozy. Stan chorej nie zmienił się. W kilka minut później pobrano krew z palca i wykazano 437 mg % cukru, a w moczu pobranym cewnikiem 4% cukru; aceton obecny, kwas acetooctowy nieobecny. Wybitne przecukrzenie krwi, znaczny cukromocz i aceton w moczu skłoniły do dalszego stosowania insuliny. Do dnia następnego tj. do 26. X. stan chorej nie ulegał zmianie. Wobec braku cukromoczu i niskiego poziomu cukru we krwi, 43 mg %, podawano dalej tylko roztwory cukru doustnie, doodbytniczo i podskórnie. Cukier we krwi w ciągu dnia narastał. O godzinie 18. wynosił 88 mg %, stan chorej wskazywał na utrzymujące się podrażnienie opon mózgowych i obrzęk mózgu. Dokonano więc nakłucia lędźwiowego o godzinie 21.; płyn mózgowo-rdzeniowy wyciekał silnym strumieniem; wypuszczono około 50 cm³ płynu, po czym stan chorej uległ zupełnej poprawie. Nazajutrz rano, dnia 27. X. dziecko bawiło się w łóżku, przytomnie odpowiadało na pytania. Prelegent uważa, że dnia 25. X., gdy stwierdzono klinicznie objawy niedocukrzenia krwi, a we krwi i w moczu przecukrzenie, istniały w ośrodkowym układzie nerwowym zmiany wywołane przedawkowaniem insuliny, które nie ustępowały po powrocie poziomu cukru we krwi do normy, a cofnęły się po nakłuciu lędźwiowym, więc po obniżeniu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Inne zmiany, jak brak odruchów, cofnęły się po 4 tygodniach i wtedy objaw Babińskiego znikł po stronie lewej, utrzymuje się natomiast stale po stronie prawej.

Przypadek opisany dowodzi między innymi, że zmiany w środkowym układzie nerwowym wywołane przedawkowaniem insuliny mogą dać kliniczny obraz niedocukrzenia krwi, chociaż jednocześnie we krwi i moczu było wybitne przecukrzenie. Objaw Babińskiego zachowuje swą wartość różniczkowo-rozpoznawczą; wskazuje na przedawkowanie insuliny. Leczniczo najskuteczniejsze jest nakłucie lędźwiowe, działa ono przyczynowo.

W dyskusji zabierali głos kol. M. Marzyński i prelegent.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 marca 1938 roku

Kol. Stefania Chodkowska *omawia skostnienie guzkowe w płucach.* (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczył mężczyzny 23-letniego. Rozpoznanie kliniczne: *Endocarditis valvulae mitralis sub forma stenosis ostii venosi sinistri et insufficientiae valvulae mitralis subsequente insufficientia circulatoria (acrocyanosis, hyperaemia passiva hepatis), arrhythmia extrasystolica et infarctus pulmonum praecipue sinistri.*

Na sekcji stwierdzono: zwłoki mężczyzny budowy prawidłowej, odżywienia dostatecznego. Serce: wymiary 14×13×8 cm. Osierdzie i nasierdzie w ogóle cienkie, gładkie, tylko wzdłuż naczyń na przedniej powierzchni komory prawej widać paciorkowate zgrubienie. Pojemność jam serca, zwłaszcza prawego, bardzo duża. Mięśnie beleczkowe komory prawej bardzo grube, uchyłki między nimi bardzo głębokie. Mięśnie brodawkowate płatka tylnego zastawki trójdzielnej drobne, okrągłe, uchyłki między nimi płytkie; pozostałe mięśnie brodawkowate okrągłe, o wierzchołkach zaostrzonych, zbliznowaciałych. Prawe ujście żylne przepuszcza dwa palce. Płatki zastawki trójdzielnej były ogniskowo zgrubiałe, nitki jej były wolne. Prawe ujście tętnicze przepuszczało 1 palec. Płatki zastawkowe tętnicy płucnej cienkie, gładkie. Lewe ujście żylne ma kształt szczeliny przepuszczającej koniec małych szczypczyków. Płatki zastawki dwudzielnej grube, sztywne, pozrastane, od strony przedsionka pokryte kruchymi, szaro-czerwonymi tworami, wielkości łebka szpilki. Nitki ścięgniste krótkie, pozrastane. Jama przedsionka lewego była bardzo duża, obficie wypełniona mieszanymi skrzepami. Wsierdzie przedsionka lewego grube, nieprzejrzyste, szaro-białe. W uszku tkwi twór szaro-czerwony, ćmy, kruchy. Wsierdzie ścienne komory lewej cienkie, tylko na tylnej powierzchni znajduje się plama mleczna, wielkości monety 5-groszowej. Lewe ujście tętnicze przepuszcza 1 palec. Płatki zastawki tętnicy głównej nieznacznie zgrubiałe u podstawy i na wolnym brzegu. Błona wewnętrzna tętnicy głównej żółtawa, gładka, z nielicznymi płaskimi białawymi i jasno-żółtymi wyniosłościami. Podobne zmiany, tylko wyraźniejsze (większe lub mniejsze), widać w pniu i rozgałęzieniach tętnicy płucnej oraz naczyń wieńcowych.

Płuca duże, z wyjątkiem prawego płata środkowego. We wszystkich płatach wyczuwa się opory od wielkości ziarna prosa do wielkości dużego jabłka, mniej lub więcej ostro odgraniczone, mniejsze — zbitości i spoistości kości, większe zbitości słabo napiętego mięśnia. Na powierzchni przekroju płuca czerwonawo-szare, w miejscu większych oporów sino-czerwone, ziarniste, bezpowietrzne. We wszystkich płatach widać guzki szare, od wielkości prosa do wielkości grochu, spoistości i zbitości kości, dające się z trudem usunąć z miąższu płucnego. Liczba tych guzków większa w odcinkach dolnych, aniżeli górnych. Badanie mikroskopowe guzków płuc po odwapnieniu kwasem azotowym ujawniło typową tkankę kostną, leżącą wśród niezmienionego miąższu lub częściowo zmienionego rozedmowo; niekiedy w otoczeniu beleczek kostnych widać krwinki czerwone w świetle pęcherzyków.

Na podstawie badania anatomicznego, makroskopowego i mikroskopowego rozpoznano *endocarditis chronica fibrosa vv. mitralis (recurrens), tricuspidalis, semilunarium aortae atque parietalis atrii et ventriculi cordis sinistri ac papillaris ventriculi cordis dextri. Cicatrisatio apicum mm. papillarium cordis sinistri. Stenosis ostii venosi sinistri gradus magni et ostii venosi dextrii gr. levis. Insufficientia vv. mitralis. Hypertrophia excentrica cordis totius exclusive ventriculi sinistri. Infarctus haemorrhagici pulmonum. Foci ossificationis multiplices in pulmonibus venostaticis. Arteriosclerosis aortae, aa. coronarium cordis et ramorum arteriae pulmonalis.*

Tkankę kostną w płucach widzi się dość często. Najczęściej jednak są to ogniska odosobnione. Rozsiane skostnienia należą do zmian rzadkich. Rozróżniają trzy postacie skostnień w płucach: 1) drzewkowatą, 2) guzkowatą rozsianą i 3) skupioną.

Przedstawiony przypadek należało by zaliczyć do grupy drugiej. Wśród zestawionych z piśmiennictwa przez Stańczyka 40 przypadków skostnień w płucach tylko 6 miało postać guzkową. Do nich należy również przypadek Deriszanoffa.

Guzkową postać skostnień w płucach spotykano u ludzi młodych od lat 21 do 28. Wielkość guzków wahała się od ziarna piasku do ziarna grochu.

Etiologia i patogeneza tego cierpienia nie jest znana. Jedni uważają je za sprawę nowotworową, inni za sprawę zapalną, przy czym jedni sądzą, że sprawa dotyczy przede wszystkim światła pęcherzyków, wg innych przegród pęcherzykowych. Seemann sądzi, że jest to organizacja skrzeplin w rozgałęzieniach tętnicy płucnej.

Stańczyk sądzi, że dla powstania skostnień w płucach potrzebne są następujące warunki: 1. zaburzenia w krążeniu, 2. zmiany w miąższu płucnym, 3. nadmiar soli wapnia w ustroju.

Mechanizm powstawania kości w płucach jest ten sam, jaki widziano w powstawaniu kości szkieletowych, tj. na podłożu łącznotkankowym.

Na uwagę zasługuje współistnienie w tym przypadku dużego stopnia miażdżycy tętnicy płucnej.

Kol. Jan Zaorski omawia: *„bąblowiec wątroby"*.

Przedstawiam opis choroby kobiety 56-letniej, która podaje, że w r. 1917, bawiąc w Kisłowodzku w Rosji, zasięgała porady u docenta Uniwersytetu Petersburskiego dr Burmina. Chora podaje, że w tym czasie czuła się zupełnie dobrze i była w stanie kwitnącym. Docent zbadał ją, następnie zbadał osobiście mocz i krew chorej, po czym oświadczył, że cierpi ona na bąblowca wątroby. Uważa, że schorzenie jest w okresie początkowym, ale zastrzegł, że w ciągu roku winna być z powodu swej choroby operowana. Po powrocie do Tyflisu chora była u chirurga Markiewicza, który rozpoznanie potwierdził, ale z operacją kazał zaczekać mniej więcej rok. W tym czasie wskutek wypadków wojennych chora z Tyflisu wyjechała i przybyła do Warszawy. Tu zgłosiła się natychmiast do lekarzy, których zmieniała. Każdemu powtarzała rozpoznanie dr Burmina, ale nikt z lekarzy warszawskich po zbadaniu chorej pierwszego rozpoznania nie chciał potwierdzić. W tym czasie chora była dwukrotnie w szpitalach warszawskich, mimo to nigdzie rozpoznania nie potwierdzono. Wreszcie guz wątroby w r. 1933 tak się powiększył, że zaczął wypuklać powłoki. Wtedy zdecydowano się na zabieg chirurgiczny. Do ostatniej chwili rozpoznanie nie było ustalone, więcej myślano o nowotworze. Chirurg nie

zaprzeczył, ale i nie potwierdził możliwości bąblowca. W linii środkowej otwarto jamę brzuszną i przekonano się, że rozpoznanie pierwsze było trafne. Wskutek zrostów i stwardnienia torbieli bąblowca, ograniczono się do opróżnienia torbieli, wytampowania sączkami i założenia przetoki na zewnątrz. Chora po operacji poprawiła się, przetoka goiła się w ciągu 3 lat do 1936 r. W jesieni 1937 r. chora na nowo zaczęła narzekać na ropienie w okolicy wątroby, duszność, dolegliwość ze strony serca i bóle prawego barku. Wezwany lekarz skierował chorą do zabiegu.

Stan chorej obecny: wyniszczona, skóra żółtawa; w okolicy prawego łuku żebrowego wyczuwa się brzeg wątroby, bolesny, ale równy. Wypukiem stwierdza się uniesioną ku górze przeponę prawą i jakby wygięcie w prawej opłucnej. Serce odepchnięte na lewo. Ciepłota dochodzi wieczorami do 38°. Badanie moczu poza wałeczkami ziarnistymi (1—2 co kilka pól) nie odbiegało od normy.

Badanie krwi: c. cz. 4.200.000 i Hb. 68, b. c. 15.000; eozynochłonnych brak. Badanie II.: c. cz. 4.380.000, Hb. prawidłowa, b. c. 20.000, eozynochłonnych 82. Badanie III.: c. cz. 4.580.000. Hb. 74, b. c. 18.000, eozynochłonnych 62.

Badanie rentgenowskie wykazuje torbiel umieszczoną na szczycie wątroby. W pozycji stojącej w torbieli zaznacza się poziom płynu. Przepona prawa uniesiona. Płuco prawe uniesione ku górze, serce odsunięte na lewo. Prób Weinberga ani Casoni'ego nie wykonywano ze względu na niewątpliwe stwierdzenie bąblowca podczas pierwszej operacji. Wobec takiego stanu sądziliśmy, że chorej można pomóc tylko za pomocą zabiegu chirurgicznego. Stan jej nie pozwala jednak na dokonanie operacji jednoczasowej, gdyż guz w całości kryje się pod łukiem żebrowym. Dlatego wykonaliśmy na razie dnia 11. III. wycięcie chrząstek żebrowych ponad guzem. Po zagojeniu się rany, mniej więcej dnia 17. III., postaramy się podczas drugiego zabiegu wydobyć sam guz. Nie będzie to łatwe ze względu na siły chorej, długotrwałość choroby i ponowny zabieg (po pierwszym z zagojoną przetoką pozostały prawdopodobnie duże zrosty i zniekształcenia tej okolicy).

Przedstawiam powyższy opis, jako rzadkie schorzenie w Polsce; jako wznowę cierpienia lub potwierdzenie wielokomorowości bąblowca; jako godne uwagi trafne rozpoznanie przed 20 laty.

Na zakończenie przedstawiam trzy fotografie rentgenowskie guza przed i po pierwszym zabiegu.

Rozprawy: Kol. Jerzy Rutkowski (czł. T-wa) (streszczenie własne).

Przypadek kol. Zaorskiego jest wyjątkowy ze względu na długotrwałość obserwacji i wczesne rozpoznanie. Na czym było ono oparte, nie wiemy, być może, że na podstawie dodatniego odczynu Weinberga, a może było ono tylko domysłem. Obecnie odczyn serologiczny Weinberga i śródbłonkowy Casoni'ego wypadłyby zapewne ujemnie, ponieważ bąblowiec w przypadku kol. Zaorskiego uległ niewątpliwie zropieniu (leukocytoza 15.000, podwyższona ciepłota). Na rentgenogramie widać bardzo wyraźnie zwapniałą otoczkę bąblowca. Kol. Zaorski wybrał postępowanie operacyjne takie, jak przy ropniu podprzeponowym, ponieważ torbiel bąblowca znajdowała się w górnej części wątroby pod przeponą. J. Rutkowski operował przed laty bąblowca umiejscowionego w lewym płacie wątroby, nierozpoznanego przed zabiegiem. Podczas operacji torbiel została wszyta do rany w otrzewnej i nakłuta. Wydobyto wodojasny płyn, zawierający haczyki bąblowca (doraźne badanie osadu pod mikroskopem). Po wyssaniu pęcherzy jamę wyłożono gazą. Zagojenie rany operacyjnej nastąpiło po szeregu tygodni.

Prof. G. Domagk *wygłasza odczyt pt.: „Chemotherapie der bakteriellen Infektionen"*.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 marca 1938 roku

Kol. Edward Borkowski *przedstawia chorego z ziarniniakiem grzybiastym (mycosis fungoides).* (Streszczenie własne).

Ziarniniak grzybiasty, opisany pod tą nazwą po raz pierwszy w 1832 roku, należy do schorzeń widywanych dość rzadko; jest to jednostka chorobowa trudna do rozpoznania w okresie początkowym, a łatwa jest do zapamiętania i rozpoznawania w okresie występowania tworów guzowatych.

Rozwój choroby można ująć w parę okresów, a mianowicie:

1) okres zmian rumieniowych, charakteryzujących się różnorodnością i wielopostaciowością wykwitów oraz wielką ich lotnością i zmiennością.

2) okres nacieków płaskich, którego zasadniczym objawem są dobrze odgraniczone wyraźne, ponad powierzchnią wzniesione, płaskie nacieki, wikłane bardzo często zmianami wypryskowymi,

3) okres guzowaty *(stadium fungosum, tumorum)*, będący wyrazem dalszego rozwoju zmian chorobowych. Guzy te są najrozmaitszych wielkości od drobnych, aż do wielkości pomarańczy, spoczywają one najczęściej na szerokiej płaskiej podstawie, kształt i postać ich bywa rozmaita, powierzchnia początkowo gładka, równa, błyszcząca, spoistość miękka lub bardziej twarda.

We wszystkich tych okresach, nie wyłączając okresu guzowatego, zmiany mogą się samoistnie cofnąć, a chory przez krótszy lub dłuższy okres czasu sprawiać może wrażenie człowieka w zupełności zdrowego. W dalszym postępie choroby przychodzi do owrzodzenia zmian guzowatych, liczba tych guzów wzrasta, rozwija się ogólne wyniszczenie, a sprawa chorobowa najczęściej w okresie 5—6 lat kończy się śmiercią, chociaż bynajmniej nierzadkie są przypadki, gdzie trwa ona o wiele dłużej, np. w dwóch przypadkach Bernhardta 10 i 11 lat, a w przypadku opisanym przez Rottmana trwała lat 40. Taki jest przebieg schorzenia typowy dla tzw. postaci Alibert-Bazin; znamy jednak postać chorobową tzw. *mycosis fungoides d'emblée*, gdzie występowanie guzów nie jest poprzedzone stanami okresów przedguzowych, a również w postaci pierwszej obok typowych zmian guzowatych mogą istnieć i zazwyczaj istnieją okresy początkowe.

Co się tyczy istoty schorzenia, to istnieją cztery teorie. Pierwsza zalicza ziarniniak grzybiasty do schorzeń układu limfatycznego. Druga uważa go za mięsakowatość skóry. Trzecia uważa, że zmiany te są wyrazem spraw zakaźno-zapalnych i wreszcie ostatnia zajmuje stanowisko pośrednie, zaliczając jedne procesy do zaburzeń układu chłonnego, inne do zmian nowotworowych. Zmianom skórnym towarzyszyć mogą zmiany również o charakterze swoistym i w narządach wewnętrznych.

Przechodzę do omówienia samego przypadku.

Chory K. J., lat 47, zgłosił się do kliniki po raz pierwszy w 1935 r. z powodu zmian, które sprawiały na pierwszy rzut oka wrażenie uogólnionego procesu wypryskowego; bliższa obserwacja chorego wykazała, że na obraz ten składają się zmiany rumieniowo-złuszczające oraz zmiany w postaci nacieków płaskich rozsianych na tułowiu i kończynach, przy czym zmiany te były powikłane wtórnymi zmianami wypryskowymi. Rozpoznano *mycosis fungoides*, a rozpoznanie to zostało potwierdzone obrazem histologicznym dokonanego wycinka.

Jak wynikało z wywiadów, chory po raz pierwszy mniej więcej w 1931 roku zaczął odczuwać silne, ale przemijające swędzenie, objawowi temu towarzyszyły występujące tu i ówdzie rumienie, które jednak dość szybko, zazwyczaj samoistnie mijały tak, że chory zmianom tym nie przypisywał większej wagi.

W roku 1934 zauważył chory na wysokości prawej brodawki sutkowej wykwit wielkości 5-złotówki, stopniowo powiększający się, którego leczenie miejscowe nie dawało żadnych wyników, wykwit czasami jakby samoistnie nieco się zmniejszał, cofał, ale w wyniku ostatecznym widoczne było jego stałe rozszerzanie się; wreszcie w roku 1935 wystąpiło uogólnienie się sprawy chorobowej, z którą zgłosił się wówczas po raz pierwszy do kliniki.

W klinice zastosowano leczenie arsenem oraz naświetlanie promieniami Roentgena; wystąpiła wybitna poprawa, niemal całkowite cofnięcie się zmian chorobowych; chory wraca do domu, zażywa arsen, stan poprawy utrzymuje się przez blisko dwa lata.

W roku 1937 zjawiają się znowu rumienie, ponownie zjawia się swędzenie, ukazują się nacieki, a w chwili powtórnego zgłoszenia się chorego do kliniki w grudniu 1937 roku, w okolicy pachwiny prawej widzimy wyraźny guz. Znowu zastosowano naświetlanie promieniami Rtg.; guz uległ wprawdzie wessaniu, poprawa ogólna jednak nie była tak znaczna, jak za pierwszym razem i nie minęły dwa miesiące, a chory zgłosił się powtórnie, przy czym obok coraz wybitniejszych nacieków wystąpiły dwa guzy, jeden w lewej pachwinie, a drugi na bocznej powierzchni klatki piersiowej po stronie lewej.

W stanie dzisiejszym można u chorego stwierdzić na twarzy zmiany rumieniowe, na tułowiu zmiany w postaci płaskich nacieków i dwóch wyraźnych guzów; charakteru tych zmian bliżej nie opisuję, gdyż są one wprost typowe dla zmian *mycosis fungoides.*

Zaburzeń w narządach wewnętrznych u chorego nie stwierdza się. Stan ogólny dobry, pod względem psychicznym zaznacza się niezrównoważenie chorego, podniecenie na przemian z przygnębieniem.

Z przebytych schorzeń zasługują na uwagę zakażenie kiłowe w roku 1913; leczenie było niedostateczne, czego wyrazem są dodatnie odczyny w surowicy krwi.

Badanie histologiczne, wykonane w czasie jednego z pobytów chorego w klinice, wykazało wśród delikatnej siatki naciek odznaczający się dużym polimorfizmem (co według Unny uważać należy za jeden z najcharakterystyczniejszych objawów), poza tym obok jednojądrzastych dużych komórek tzw. „*Mycosiszellen*", limfocyty, komórki eozynochłonne, neutrofilne, plazmatyczne. Badanie histologiczne było tylko potwierdzeniem postawionego rozpoznania.

We krwi stwierdzono limfocytozę od 32—44%, eozynofilię 11—8%; również i w badaniu szpiku kostnego, dokonanym dnia 15. XI. 1937 r. przez dr G a l i n o w s k i e g o, obok innych zmian, wykazano „swoiste podrażnienie układu ciałek kwasochłonnych". Przebieg schorzenia, obraz chorobowy, jak również badania histologiczne pozwalają na zupełnie niewątpliwe postawienie wymienionego już na wstępie rozpoznania: *mycosis fungoides.*

Co do leczenia, stosujemy ostatnio tusz rentgenowski i arsen. Rokowanie złe.

Kol. Jerzy R u t k o w s k i (czł. T-wa) daje wyjaśnienia przy pokazie filmów operacyjnych: operacja wyrostka robaczkowego, raka sutka, przeszczepianie przysadki i odnerwienie tętnicy udowej.

Kol. Franciszek W a l t e r *wygłasza odczyt pt.: „Bodźcowe leczenie kiły".*

Kol. Henryk E i n c h o r n *wygłasza odczyt pt.: Badania dotyczące zawartości glutationu we krwi w gruźlicy płuc.* (Streszczenia brak).

Rozprawy: Kol. B o r k o w s k i zapytuje, czy prelegent badał równocześnie glutation w moczu, albowiem witamina C, glutation i ergotionina u chorych na gruźlicę skóry zawsze występują w moczu w ilościach zmniejszonych, a więc prawdopodobnie i w gruźlicy płuc glutation (tak samo, jak i inne ciała odpornościowe) występuje w moczu w zmniejszonej ilości.

Kol. E i n c h o r n stwierdza, że nie badał moczu chorych; wszystkie narządy wykazały obniżoną zawartość glutationu, więc należy się spodziewać, że także w moczu ilość glutationu najprawdopodobniej była zmniejszona.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Wiadomości bieżące

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

68. Z e b r a n i e n a u k o w e P o l s k i e g o T o w. S z p i t a l n i c t w a odbyło się dnia 17 lutego 1939 roku. Porządek dzienny: 1. Zagajenie. 2. Referat prof. dra Jana Szmurły pod tytułem: „Szpitale miejskie w Warszawie a oddziały oto-laryngologiczne". 3. Dyskusja.

Różne

Z k r a j u

W Orłowie Morskim projektowane jest wybudowanie wielkiej fabryki chemicznej, która by przerabiała wodorosty z Bałtyku na jod. Ostatnio przeprowadzone próby dały doskonałe wyniki, okazało się bowiem, że fabrykacja jodu z wodorostów morskich opłaca się do tego stopnia, że po wybudowaniu fabryki będzie można jod eksportować za granicę.

Długotrwałe starania Związku Uzdrowisk Polskich w sprawie wycofania z obiegu alkoholu w małych butelkach, w tzw. „setkach", zostały obecnie uwieńczone pozytywnym skutkiem. Na jednym z ostatnich posiedzeń Komisji Budżetowej Sejmu wicemin. Morawski w przemówieniu swym zapewnił, że rozporządzenie znoszące małe butelki będzie w najbliższym czasie wydane, choć Rząd zdaje sobie sprawę, że zarządzenie to wpłynie niewątpliwie na zmniejszenie dochodów ze spirytusu konsumcyjnego. Powyższe oświadczenie p. Ministra zostało przyjęte żywymi oklaskami. Rozporządzenie to należy powitać z największym uznaniem, gdyż sprzedaż wódki w butelkach o zawartości 1/10 litra była wysoce szkodliwa ze względów społecznych. Specjalnie drażliwą formę przybierały skutki tego procesu w uzdrowiskach, gdzie spokój niezbędny dla przebywających tam kuracjuszy bywał często zakłócany przez nieodpowiedzialny czynnik spośród ludności miejscowej, przypływowych bezrobotnych lub wręcz włóczęgów w stanie nietrzeźwym. Likwidowanie tego rodzaju incydentów utrudnione było w uzdrowiskach z powodu bardzo skromnego kontyngentu policji, której interwencja byłaby zresztą przeważnie zbyteczna, gdyby ludność nie miała łatwości nabywania za grosze wódki i pod jej wpływem niepokojenia kuracjuszy. Obecnie sprawa ta zostanie uregułowana w ramach szerszych niż o to zabiegały czynniki uzdrowiskowe, gdyż butelki 1/10-litrowe zostaną zniesione na terenie całej Polski ku ogólnemu zadowoleniu.

Liga Narodów. Kronika organizacji higienicznych. Tom I. Nr 1. I. Standaryzacja biologiczna. Komisja złożona z przedstawicieli nauki i kierowników zakładów serologicznych, pp. Madsena, Hartleya, Hirszfelda, Grasseta itd. usiłuje ustalić czynność surowic przeciwtężcowych, przeciw ukąszeniom żmii, przeciwpaciorkowcowych itp., co połączone jest z licznymi trudnościami. Trzeba się liczyć z tym, że nie tylko zwierzęta dostarczające surowice tworzą odmienne warunki, ale jadowitość samych zarazków ulega zmianom i jest rozmaita. Można się domyśleć, że praca ta zamierzona na wielką skalę i dążąca do ustalenia jednostki, która by cyfrowo odpowiadała czynności surowicy wymaga długich i mozolnych badań. II. Program działalności komitetu higieny. Wymienione są terminy zebrań rozmaitych komisji. Między innymi komisja dla ustalenia nazw przyczyny śmierci, polityki higieny społecznej, ustalenia miana surowic, ustalenia warunków odżywiania w rozmaitych krajach; komisja zajęta sprawami nagminnych chorób, gospodarstwa wiejskiego itd. Ze spisu tego sądzić można o rozmiarach prac komisji, których posiedzenia wyznaczono na początek roku bieżącego. W skład komisji wchodzą, między innymi, p. Stefan Mandecki, Kacprzak i Hirszfeld z Warszawy. — Tom I. Nr 2. I. Życie organizacji higieny. Zdaje się sprawę z czynności komisji przeciwzimniczej, z otrzymanych sum dla pracy higieniczno-społecznej i wydanych druków. II. Wydano sprawozdanie komisji dla wychowania fizycznego i dla spraw żywnościowych i dla spraw chorób nagminnych.

C h o r o b y z a k a ź n e w P o l s c e w czasie od dnia 20. XI. do dnia 10. XII. 1938 r.:

Choroby	Tydzień 48 20 26/XI	Tydzień 49 27/XI—3/XII	Tydzień 50 4—10/XII
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	400 *41*	366 *46*	337 *31*
Dury rzekome	1	—	—
Dur plamisty	27 *1*	67 *2*	43 *1*
Dur powrotny	1	—	—
Czerwonka	64 *13*	49 *10*	46 *6*
Płonica	522 *7*	499 *4*	402 *14*
Błonica	586 *27*	563 *18*	457 *28*
Nagm. zap. opon m.-rdzen.	4 *1*	9 *4*	19 *7*
Odra	755 *1*	1440 *2*	921 *3*
Krztusiec	284 *9*	399 *10*	162 *15*
Zimnica	*2*	1	—
Zakażenie połogowe	24 *1*	21 *6*	29 *11*
Choroba Heine-Medina	3	—	—
Nagm. zap. mózgu	—	1 *1*	1
Choroba Banga	—	—	—
Trąd	—	—	—
Gruźlica	502 *235*	566 *204*	531 *208*
Róża	123 *5*	116 *4*	108 *5*
Jaglica	377	395	471
Twardziel	—	—	*2*
Wąglik	—	1 *1*	—
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	—
Wścieklizna	—	*1*	—

Liczby drukiem pochyłonym oznaczają zgony.

B e l g i a

W Antwerpii obchodzono 700-lecie powstania szpitala św. Elżbiety. Szpital ten od r. 1238 znajduje się w tym samym gmachu.

N i e m c y

W Norymberdze powstaje instytut dla badań biologicznych środków leczniczych. Instytut będzie pozostawał pod kierownictwem prof. Kötschaua.

W ę g r y

W Budapeszcie liczono niedawno chorych na grypę na 200.000. Liczba wypadków śmiertelnych z powodu grypy wyniosła 200.

Francja

I. Lesage w „Presse Médicale" z dnia 25 stycznia 1939 r. podnosi znaczenie fosforanów dla urodzajności ziemi i co za tym idzie dorodności zwierząt i ludzi. Podaje przykłady z lat ubiegłych (1826), gdzie obok siebie leżące powiaty różniły się zarówno wyglądem, jak i siłą i zdrowiem mieszkańców i gdzie przyczyna tej różnicy leżała w rozmaitej zawartości fosforu w ziemi. Drugi przykład dotyczy Argentyny, gdzie panowała wśród bydła zaraza zwana „Tristeza", która ustała z chwilą, kiedy dzięki nawozom sztucznym poprawiono wydajność ziemi. Autor wskazuje na zadanie bardzo wdzięczne stosowania takich nawozów, głównie fosforytów w koloniach francuskich, gdzie ludność jest wątła i podlega chorobom. Niewątpliwie podobne ulepszenie gleby i podniesienie wydajności ziemi leżyć powinno w programie każdego państwa, szczególniej wtedy, kiedy znaczna część mieszkańców jest niedostatecznie odżywiana.

Anglia

27 lekarzy praktykujących podpisało prośbę, skierowaną do Związku Lekarskiego Brytanii (Med. Assoc. Brit.) w celu uzyskania pozwolenia praktyki dla lekarzy-uchodźców z Niemiec, Austrii i Czechosłowacji. Angielski rząd udzielił prawa praktyki 50 lekarzom pochodzącym z wymienionych krajów. Podpisanych 27 uważa, że liczba ta jest zbyt mała i zwraca uwagę, że Anglia posiada stosunkowo mało psychiatrów i że lekarze obcy znaleźliby zajęcie jako specjaliści chorób nerwowych.

Bałkany

Bałkański Związek Lekarski (Union médical balcanique — adres: Istanbul 22 Peyikhane Caddesi) wydał następujący manifest na posiedzeniu swym w Instanbule. Rozważając, jakie straszliwe cierpienia sprowadza wojna na ludność cywilną w miastach nieobwarowanych, nie posiadających żadnych środków ochrony i dowiedziawszy się, że nawet w ograniczonej formie projekt utworzenia miast ochranianych zwanych miastami sanitarnymi (sanitary towns) nie został przyjęty i że wszelkie usiłowania ochronienia ludności cywilnej przed wojną chemiczną pozostały dotąd projektem tylko i nawet protokół zabraniający używania gazów duszących nie przez wszystkie państwa został ratyfikowany — postanawia powyższe zebranie zwrócić się do lekarzy wszystkich narodowości, aby przyjęli czynne środki i spełnili swój zawodowy obowiązek i obowiązek humanitarny, obudzając i poruszając opinię publiczną. Bałkański Związek Lekarski wierzy, że jedynie oświecona międzynarodowa opinia może zapobiec grożącemu niebezpieczeństwu i dowieść bezużyteczności, nawet dla zwycięzcy, tych okrucieństw straszliwych i w ten sposób doprowadzić do skutecznego przeciwdziałania. Niewzruszona wiara w to, że nienawiść rodzi nienawiść tylko, a okrucieństwo prowadzi do zemsty, powinna być każdemu wszczepiona. Podpisy: Prof. dr Bensis, Scaramanga (Ateny), Markovič, Sakovič, Simovič (Belgrad), Gheorghiné, Popescu Buzen (Bukareszt), Muhtar Ozden, Sedat Tavak, Süheyl Ühver (Istanbul).

Stany Zjedn. A. P.

W Nowym Jorku istnieje 100 oddziałów klinicznych i szpitalnych dla leczenia chorób płciowych. Jeden zakład jest przeznaczony wyłącznie dla „czarnych", a pracują w nim tylko „czarni" lekarze i służba pielęgniarska jest też „czarna".

W Ameryce w roku 1936 umarło 110.654 osób na osłabienie mięśnia sercowego, 50.529 na zapalenie wsierdzia, 48.622 na uszkodzenie naczyń wieńcowych, 17.760 na dusznicę bolesną. Rak był powodem śmierci w 149.126 wypadkach, z tego 68.239 dotyczyło przewodu pokarmowego. Choroby zakaźne spowodowały 148.798 wypadków śmierci, z tych 22.889 grypa, 3.020 zapalenie opon mózgowych, 12.612 kiła, 71.527 gruźlica. Cukrzyca zabiła 30.406 osób. Choroby nerwów dały 143.543 zgonów, z tych 103.560 było skutkiem krwotoków mózgu, 134.920 śmierci spowodowały choroby płuc (bez gruźlicy), 119.005 zapalenie płuc. Zapalenie ślepej kiszki spowodowało 16.480 zgonów. Stwardnienie wątroby 10.587, wrzód żołądka 5.987, 138.775 było śmierci gwałtownych, 18.294 samobójstw, 10.232 morderstw, 36.765 wypadków automobilowych, 26.675 przez upadek, oparzenie i zatrucie.

Zebranie Związków Zdrowia Publicznego doszło do wniosku, że część Stanów Zjednoczonych posiada zbyt mało ośrodków zdrowia i postanowiło budować szpitale, oddziały pielęgniarskie i ośrodki pomocy dla matki i dziecka.

Komunikaty

XIII Zjazd Tow. Internistów Polskich odbędzie się w Katowicach dnia 28—29 września 1939 r. i poświęcony będzie dwom tematom głównym: 1) Leczeniu niewydolności krążenia (referenci: Włodzimierz Filiński i Antoni Sabatowski) i 2) Leczeniu hormonalnemu (referenci: Włodzimierz Koskowski, Teofil Kucharski i Tadeusz Zawodziński). Poza tym ze zgłoszonych referatów mogą być przyjęte tylko te, które swą treścią będą ściśle związane z tematami głównymi. Referaty należy zgłaszać do dn. 1 sierpnia 1939 r. pod adresem: Komitet Miejscowy XIII Zjazdu Tow. Internistów Polskich, Katowice, ul. Kościelna nr 8, dr Zdzisław Mrozliński. Na zakończenie Zjazdu przewidziane jest zwiedzanie uzdrowisk i zakładów leczniczych Śląska Zaolziańskiego, huty Trzyńca oraz kopalni i koksowni w Katowicach.

W dniach 28, 29 i 30 maja br. odbędzie się w Sanatorium Dziecięcym „Górka" w Busku-Zdroju VI Zjazd Polskiego Tow. Pediatrycznego. Tematy główne: I. Fizjologia i patologia wcześniactwa (I dzień obrad). Referent główny: Prof. K. Jonscher. Koreferenci: Prof. M. Ehrlichówna, dr med. T. Kopeć, dr med. R. Barański. — II. Przewlekłe schorzenia stawowe i ich leczenie (II dzień obrad). Referent główny: Prof. F. Raszeja. Koreferenci: Dr med. T. Wiśniewski, dr med. B. Michałowski. — III. Stan i potrzeby sanatoryjnego lecznictwa ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień pedologicznych (III dzień obrad). Referent główny: Dr Sz. Starkiewicz. — IV. Zagadnienie opieki przyzakładowej (III dzień obrad). Referent główny: Dr med. Lubczyński. Koreferent: Prof. Wł. Szenajch. — W dniach 30 i 31 maja projektowany jest II Zjazd Pediatrów i Pedagogów Sanatoryjnych. Dokładny program oraz regulamin zjazdu zostaną podane obszernie w Pediatrii Polskiej. Termin zgłaszania prac do dnia 1 kwietnia br. Adres Komitetu Organizacyjnego: Busko-Zdrój „Górka", dr Sz. Starkiewicz.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu zapomogi stypendialnej z funduszu im. Marii i Jana Giellerów: Drowi Manteufflowi-Szoege Leonowi i doc. Mystkowskiemu Edmundowi za pracę naukową w szpitalach warszawskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu stypendium z funduszu im. małż. Sieragowskich: Drowi Krajewskiemu Franciszkowi, doc. Walawskiemu Julianowi, doc. Ostrowskiemu Władysławowi, drowi Drohockiemu Zenonowi, drowi Tokarskiemu Stanisławowi, doc. Goeblowi Franciszkowi, drowi Scheuringowi Hermanowi, drowi Górskiemu Marianowi, dr Bieńce Emerykowi i drowi Szczepańskiemu Czesławowi.

Sprostowanie

W pracy dra A. Nasiłowskiego pt. „Leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowych septaziną" wydrukowanej w P. G. L. Nr 6, 1939, na str. 119, prawa szpalta, wiersz 36 od góry winno być $\frac{\textit{dosis curativa}}{\textit{dosis toxica}}$, a nie odwrotnie, jak podano mylnie w rękopisie.

Redakcja otrzymała

Wł. Szenajch: Ideologia szpitala. Nakł. Pol. Tow. Szpit. Warszawa 1939.

Z. Rudolf: Technika sanitarna. Odb. z „Przeglądu Urbanistycznego" Nr 2—3, 1938.

Miesięcznik Biblioteka Lekarska. R. II. Nr 1. 1939. Wyd. Nauk. „Wiedza".

Pamiętnik Kliniczny Szpitala Dzieciątka Jezus za rok 1937. T. XX. Warszawa 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.